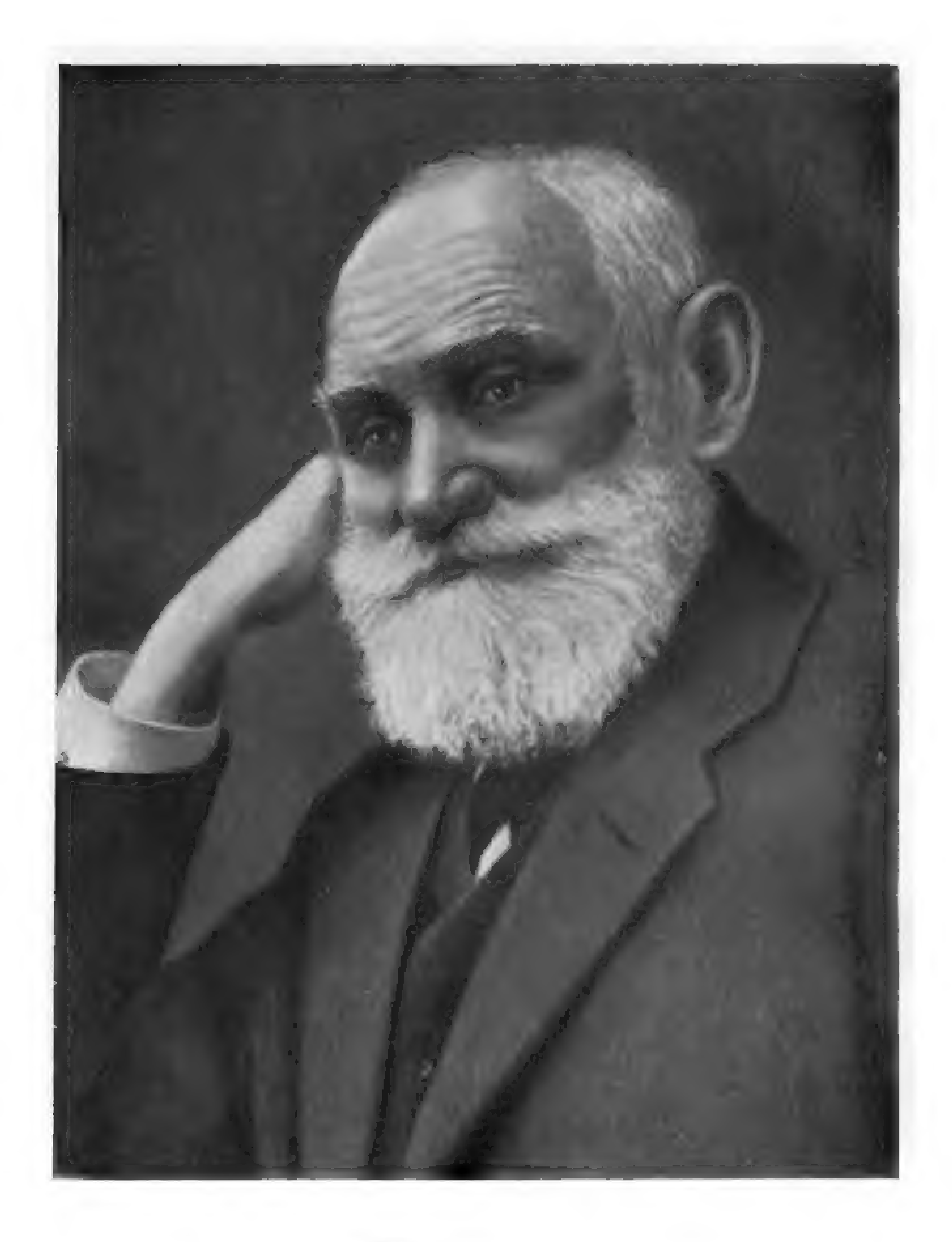
И. П. ПАВЛОВ



Ив. Павловъ

ПЕЧАТАЕТСЯ ПО ПОСТАНОВЛЕНИЮ
СОВЕТА МИНИСТРОВ СССР
ОТ 8 ИЮНЯ 1949 г.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

И. П. ПАВЛОВ



ПОЛНОЕ СОБРАНИЕ СОЧИНЕНИЙ



ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ
ДОПОЛНЕННОЕ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА — 1951 — ЛЕНИНГРАД

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

И. П. ПАВЛОВ



ТОМ
I

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА — 1951 — ЛЕНИНГРАД

Первое издание полного собрания сочинений И. П. Павлова, предпринятое печатанием по постановлению Совета Народных Комиссаров Союза ССР от 28 февраля 1936 г., было закончено к 100-летию со дня рождения И. П. Павлова — в 1949 г.

Второе издание полного собрания сочинений И. П. Павлова, печатающееся по постановлению Совета Министров СССР от 8 июня 1949 г., в основном содержит, как и первое, труды, опубликованные при жизни автора. Дополнительно в настоящее издание включен ряд работ по кровообращению и условным рефлексам, а также «Лекции по физиологии», не вошедшие в первое издание. Кроме того, внесены некоторые изменения в расположение материала в целях сгруппирования его по определенным проблемам с сохранением в них хронологической последовательности.

Второе издание полного собрания сочинений И. П. Павлова выходит в 6 томах (8 книгах). Библиографический, именной и предметно-тематический указатели ко всему изданию, а также очерк жизни и деятельности И. П. Павлова составят отдельный дополнительный том.

ОБЩЕСТВЕННО-НАУЧНЫЕ СТАТЬИ





[ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО ПРЕДСЕДАТЕЛЯ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА I СЪЕЗДА ФИЗИОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА ПРИ ОТКРЫТИИ СЪЕЗДА 6 АПРЕЛЯ 1917 г.[1]][2]

Дорогие товарищи!

Глубоко опечален, что лишен возможности быть сейчас среди вас. Мы переживаем такое особенное время.

Рассыпанные и разъединенные, мы собираемся и соединяемся ныне в общество, у которого будут общие интересы и общая задача — держать отечественную физиологию на возможном для нас высоком уровне. А первейшая наша забота теперь — наш журнал. Можно сказать, что в постоянной всесветной выставке физиологии мы будем иметь, наконец, свой собственный павильон, который каждый из нас будет стараться сделать как можно содержательнее и интереснее и по которому иностранцы будут правильнее, чем раньше, когда мы рассеивались по чужим помещениям, судить о том, что мы делаем, и ценить нас. Наш журнал рождается при благоприятных условиях. Наше новое общение в виде регулярных докладов со всей родины, обмена мыслей, демонстрирования опытов и приборов и целых наших, так сказать, физиологических хозяйств, лабораторий и отсюда возникающие взаимное возбуждение и взаимная помощь не могут

---

[1] Русск. физиол. журн., т. I, вып. 1—2, 1947. — *Ред.*

[2] Заголовки и все дополнения в тексте, стоящие в прямых скобках, принадлежат Редакции. — *Ред.*

не усилить нашей обычной работы. Этому нашему частному подъему должно прибавить многое и теперешнее исключительное состояние России.

Мы только что расстались с мрачным, гнетущим временем. Довольно вам сказать, что этот наш Съезд не был разрешен к рождеству и допущен на пасхе лишь под расписку членов Организационного комитета, что на Съезде не будет никаких политических резолюций. Этого мало. За 2—3 дня до нашей революции окончательное разрешение последовало с обязательством накануне представлять тезисы научных докладов градоначальнику.

Слава богу, это — уже прошлое и, будем надеяться, безвозвратное.

За великой французской революцией числится и великий грех — казнить Лавуазье и заявить ему, просящему об отсрочке для окончания каких-то важных химических опытов, что «республика не нуждается в ученых и их опытах».[1] Но протекшее столетие произвело решительный переворот и в этом отношении в человеческих умах, и теперь нельзя бояться такой демократии, которая бы позабыла про вечно царственную роль науки в человеческой жизни.

[1] Апокрифическое изречение: «Республика не нуждается в науке!» («La République n'a pas besoin de science!»), приписываемое обычно председателю революционного трибунала, судившего Лавуазье, является, повидимому, не более как выдумкой буржуазных историков, которые не раз тенденциозно использовали его для своих целей, всячески пытаясь опорочить ту эпоху, когда на арену исторических событий выступила французская городская и деревенская беднота. Как совершенно справедливо указывает К. А. Тимирязев: «В Лавуазье обезумевший от отчаяния перед иноземным вторжением и внутренней изменой, разоренный, но готовый на новые жертвы французский народ преследовал только одного из представителей ненавистного ему сословия откупщиков, в которых видел внутренних врагов и союзников внешнего врага. Лавуазье был одним из 26 germies généraux, откупщиков податей, взошедших в этот день на гильотину. Он расплачивался за чужие грехи — за грехи целых поколений хищников, высасывавших из французского народа его жизненные соки. Он, несомненно, не был виновен в их преступлениях...» (К. А. Тимирязев, Соч., т. I, 1937, стр. 215). — *Ред.*

Мы не можем не ждать, мы должны ждать при новом строе нашей жизни чрезвычайного усиления средств всякого рода для научной деятельности.

А раз так, то для нас встает новый повод усилить нашу рабочую энергию до высшей степени.

И тогда в свободной, обновляющейся и стремящейся к возможно лучшему на всех линиях жизни родине какими своевременными являются и наше общество и наш журнал, счастливым образом связанные с славным именем родоначальника родной физиологии и носителя истинно свободного духа Ивана Михайловича Сеченова!

Сердечный привет товарищам и горячее пожелание хорошего начала нашего дела!

И. П. Павлов



[ПИСЬМО В АКАДЕМИЮ НАУК СССР[1]]

Президиуму Всесоюзной Академии Наук

Горячо признателен родной Академии за привет и добрые пожелания. — Что ни делаю, постоянно думаю, что служу этим, сколько позволяют мне мои силы, прежде всего моему отечеству, нашей русской науке. И это есть и сильнейшее побуждение и глубокое удовлетворение.

Академик *Иван Павлов*

Ленинград
2 октября [1934 г.]

---

[1] Ответное письмо на приветствие Академии Наук СССР в связи с 85-летием (1934 г.) со дня рождения И. П. Павлова — *Ред*

Ленинград
2 Октября

Президиуму Всесоюзной Академии Наук.

Горячо признателен родной Академии за привет и добрые пожелания. — Что ни делаю, постоянно думаю, что служу этим, сколько позволяют мне мои силы, прежде всего моему отечеству и нашей русской науке. И это есть сильнейшее побуждение и глубокое удовлетворение.

Академик Иван Павлов



[ПИСЬМО ЛЕНИНГРАДСКОМУ ОБЩЕСТВУ ФИЗИОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА [1]]

Приношу Физиологическому обществу имени Сеченова мою искреннюю благодарность за чествование специальным заседанием моей 60-летней научной работы.

Да, я рад, что вместе с Иваном Михайловичем и полком моих дорогих сотрудников мы приобрели для могучей власти физиологического исследования вместо половинчатого весь нераздельно животный организм. И это — целиком наша русская неоспоримая заслуга в мировой науке, в общей человеческой мысли.

Иван Павлов

Ленинград
14 октября 1934 г

[1] Ответное письмо на телеграмму, посланную членами Общества, собравшимися на торжественное заседание, посвященное 85-летию со дня рождения основателя Общества и почетного его председателя — академика И. П. Павлова. — *Ред.*



[ПИСЬМО В АКАДЕМИЮ НАУК СССР[1]]

Академии Наук

Искренне признателен за горячий товарищеский привет. Если бы осуществилась и моя мечта, чтобы наша лабораторная коллективная работа заметно дала себя знать на устроении человеческого счастья и чтобы она в моей любимой науке оставила достойный памятник нашего русского ума!

Иван Павлов

Ленинград
23 декабря [1934 г.]

---

[1] Ответное письмо на приветствие Президиума Академии Наук СССР в связи с избранием И. П. Павлова директором Института физиологии и патологии высшей нервной деятельности. *Ред.*



[О ПЕРСПЕКТИВАХ РАБОТЫ В 1935 г.[1]]

Отдыхаю сейчас в своих любимых Колтушах и я очень, очень хочу жить еще долго... Хоть до ста лет... и даже дольше!..

Хочется долго жить потому, что небывало расцветают мои лаборатории. Советская власть дала миллионы на мои научные работы, на строительство лабораторий. Хочу верить, что меры поощрения работников физиологии, а я все же остаюсь физиологом, достигнут цели и моя наука особенно расцветет на родной почве...

Что ни делаю, постоянно думаю, что служу этим, сколько позволяют мне мои силы, прежде всего моему отечеству. На моей родине идет сейчас грандиозная социальная перестройка. Уничтожена дикая пропасть между богатыми и бедными. Я хочу жить еще до тех пор, пока не увижу окончательных результатов этой социальной перестройки...

Огромное достижение советской власти заключается в неустанном укреплении обороноспособности страны. Хочу жить возможно дольше и потому, что за безопасность своей родины я спокоен.

[1] Июль 1935 г. Только что оправившийся после длительной и тяжелой болезни Иван Петрович вновь приступил к дальнейшим научным работам по физиологии. К этому времени относится публикуемый здесь текст. (Известия, № 157, 6 июля 1935 г.) — *Ред.*

[РЕЧЬ ПРИ ОТКРЫТИИ XV МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА ФИЗИОЛОГОВ[1]]

Объявляю заседание XV Международного конгресса физиологов открытым. (*Аплодисменты. Все встают. Овации*).

В моем лице вся наша отечественная физиология приветствует дорогих товарищей, собравшихся со всех концов мира, и горячо желает им провести у нас время и полезно и приятно.

Настоящий Конгресс физиологов, 15-й по счету, у нас собирается в первый раз. Это в порядке вещей. Мы — молодая физиология. Еще работает, хотя уже доживает свой век, только второе поколение русских физиологов. Отцом нашей физиологии мы должны считать Сеченова, впервые читавшего лекции не по чужой книге, а как специалист, с демонстрациями, и образовавшего первую у нас физиологическую школу. Все это, конечно, благодаря его исключительным способностям. Вот почему мы сочли уместным подарить членам Конгресса его лучшие труды и медаль с его портретом. Сеченов — инициатор физиологической работы на большом куске земного шара.

Многосторонняя польза международных конгрессов так очевидна, и о ней так много уже говорили, что я подчеркну только несколько пунктов, имеющих специальное значение в данном случае.

Пора нам, физиологам, как это уже много раз заявлялось и среди нас и как уже практикуется на других конгрессах, окон-

---

[1] Известия, № 186 (5739), 10 августа 1935 г., стр. 3. — *Ред.*

чательно принять решение о так называемых программных вопросах, т. е. о вопросах, возбуждающих в данное время особенно живой интерес, все же рядом с частными сообщениями, может быть, ограниченными в числе. Должны быть устроены общие собрания с заблаговременным приглашением как лиц, обрабатывающих избранный вопрос, так и диспутантов. В таком нарочитом и возбуждающем случае обсуждения вопроса экстренные замечания и стоящих в стороне от вопроса товарищей могут получить немалое значение.

Второй пункт я выдвину как имеющий сейчас у нас особенно большую важность, именно — специальное влияние таких собраний деятелей науки на молодое поколение, на начинающих ученых. Силу этого влияния я знаю по себе, по своим молодым годам при случае наших бывших съездов естествоиспытателей и врачей. Наше правительство дает сейчас чрезвычайно большие средства для научной работы и привлекает массу молодежи к науке, и на эту молодежь зрелище мировой научной работы в лицах должно иметь огромное возбуждающее влияние.

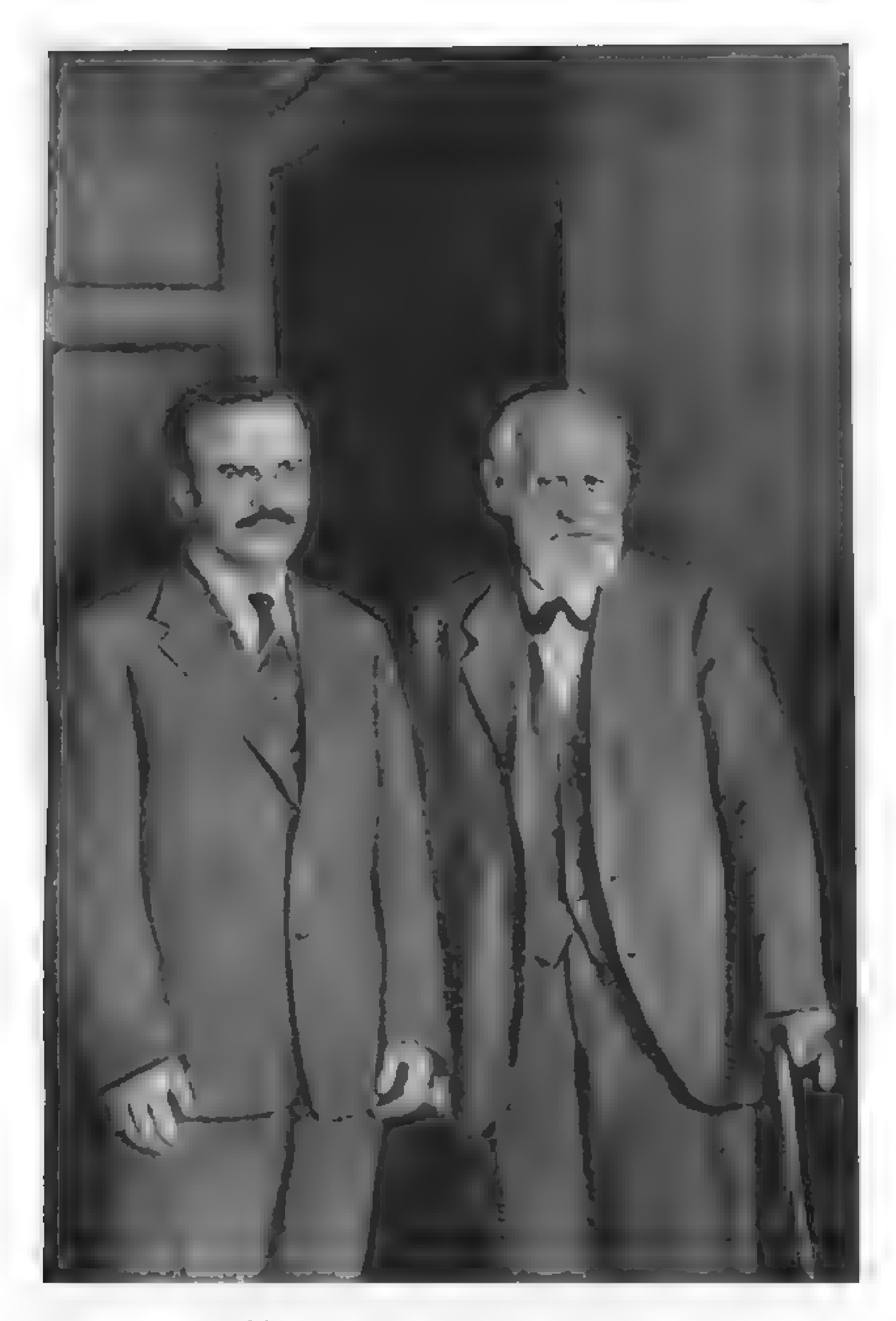
Наконец — третий пункт. Мы, столь разные, однако, сейчас объединены и возбуждены горячим интересом к нашей общей жизненной задаче. Мы все — добрые товарищи, даже во многих случаях связанные между собой явными дружескими чувствами. Мы работаем, очевидно, на рациональное окончательное объединение человечества. Но разразись война, — и многие из нас станут во враждебные отношения друг к другу, именно на нашей научной плоскости, как это бывало не раз. Мы не захотим встречаться вместе, как сейчас. Даже взаимная научная оценка друг друга станет другой. Я могу понимать величие освободительной войны. Однако нельзя вместе с тем отрицать, что война по существу есть звериный способ решения жизненных трудностей (*бурные аплодисменты*), способ, не достойный человеческого ума с его неизмеримыми ресурсами. Сейчас видно почти всесве́тное желание и стремление избежать войн и, пожалуй, более верными средствами, чем это было до сих пор. И я счастлив, что правительство моей могучей родины, борясь за мир, впервые в истории провозгласило: «Ни пяди чужой земли!». (*Бурные аплодис-*

менты). И мы, конечно, в особенности должны сочувствовать и способствовать этому. А как искатели истины, мы должны прибавить, что в международных отношениях необходимо строго соблюдать справедливость. (*Аплодисменты*). А это и есть главная реальная трудность.

В этом году наше подлинное мировое сообщество лишилось двух верных членов. Умер бывший профессор Эдинбургского университета Шеффер, посвятивший с большим успехом всю свою долгую жизнь до конца нашей науке. И умер на высоте рабочей силы профессор Эбердинского университета Маклеод, увенчанный Нобелевской премией. Прошу память ушедших от нас товарищей почтить вставанием. (*Все встают. Оркестр исполняет траурный марш Шопена*).

В заключение мы, отечественные физиологи, должны принести благодарность нашему правительству, давшему нам возможность достойно принять наших дорогих гостей. (*Аплодисменты*).

Слово принадлежит председателю правительственной комиссии для содействия успеху Конгресса. (*Аплодисменты*).



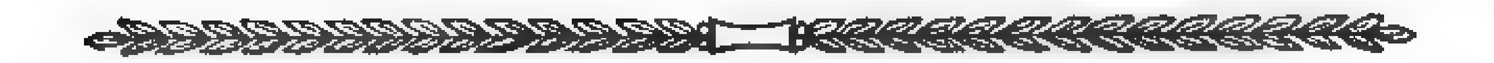
В. М. Молотов и И. П. Павлов. 1935 г.

РЕЧЬ НА ПРИЕМЕ ПРАВИТЕЛЬСТВОМ ДЕЛЕГАЦИИ XV МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА ФИЗИОЛОГОВ 17 АВГУСТА 1935 г. В БОЛЬШОМ КРЕМЛЕВСКОМ ДВОРЦЕ [1]

Вы слышали и видели (*говорит Иван Петрович, обращаясь к иностранным гостям*), какое исключительно благоприятное положение занимает в моем отечестве наука. Сложившиеся у нас отношения между государственной властью и наукой я хочу проиллюстрировать только примером: мы, руководители научных учреждений, находимся прямо в тревоге и беспокойстве по поводу того, будем ли мы в состоянии оправдать все те средства, которые нам представляет правительство. (*Товарищ Молотов с места:* «Уверены, что безусловно оправдаете!». *Шумные аплодисменты*). Как Вы знаете, я экспериментатор с головы до ног. Вся моя жизнь состояла из экспериментов. Наше правительство также экспериментатор, только несравненно более высокой категории. Я страстно желаю жить, чтобы увидеть победное завершение этого исторического социального эксперимента. (*Под бурные аплодисменты присутствующих И. П. Павлов провозглашает* тост «за великих социальных экспериментаторов»).

---

[1] Правда, № 229 (6475), 20 августа 1935 г., стр. 4. — *Ред.*



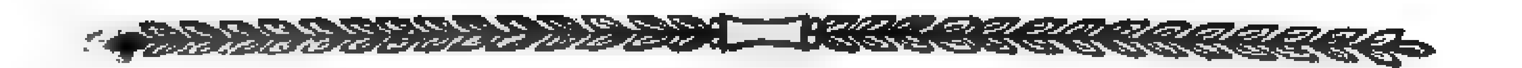
[ОТВЕТ НА ПРИВЕТСТВИЯ ПРИ ПОСЕЩЕНИИ г. РЯЗАНИ В АВГУСТЕ 1935 г.[1]]

Мне хочется сказать, что и раньше случались чествования представителей науки. Но это были чествования в узком кругу людей, так сказать, того же сорта — людей науки. То, что я вижу теперь, нисколько на эти узкие юбилеи не походит: у нас теперь чествует науку весь народ. Это я видел сегодня утром и при встрече на вокзале, и в колхозе, и когда приезжал сюда. Это не случайно. Я думаю, что не ошибусь, если скажу, что это — заслуга правительства, стоящего во главе моей страны.

Раньше наука была оторвана от жизни, была отчуждена от населения, а теперь я вижу иное: науку уважает и ценит весь народ. Я поднимаю бокал и пью за единственное правительство в мире, которое так ценит науку и горячо ее поддерживает, — за правительство моей страны.

---

[1] В августе 1935 г. академик И. П. Павлов посетил свою родину — Рязань. Районный исполнительный комитет устроил в честь великого советского ученого обед, на котором присутствовали представители местной общественности, врачи, педагоги и др. В ответ на ряд приветствий Иван Петрович произнес эту речь. (Из газеты «За коммунистическое просвещение» от 28 февраля 1936 г., № 29). — *Ред.*



[ПИСЬМО ВСЕДОНЕЦКОМУ СЛЕТУ МАСТЕРОВ УГЛЯ[1]]

Уважаемые горняки! Всю мою жизнь я любил и люблю умственный труд и физический и, пожалуй, даже больше второй. А особенно чувствовал себя удовлетворенным, когда в последний вносил какую-нибудь хорошую догадку, т. е. соединял голову с руками.

Вы попали на эту дорогу. От души желаю Вам и дальше двигаться по этой единственно обеспечивающей счастье человека дороге.

С искренним приветом
И. Павлов, академик

7 января 1936 г.
Колтуши

---

[1] Вестник Академии Наук СССР, № 3, 1936. *Ред.*



[ПИСЬМО К МОЛОДЕЖИ[1]]

Что бы я хотел пожелать молодежи моей родины, посвятившей себя науке?

Прежде всего — последовательности. Об этом важнейшем условии плодотворной научной работы я никогда не смогу говорить без волнения. Последовательность, последовательность и последовательность. С самого начала своей работы приучите себя к строгой последовательности в накоплении знаний.

Изучите азы науки, прежде чем пытаться взойти на ее вершины. Никогда не беритесь за последующее, не усвоив предыдущего. Никогда не пытайтесь прикрыть недостатки своих знаний хотя бы и самыми смелыми догадками и гипотезами. Как бы ни тешил ваш взор своими переливами этот мыльный пузырь, — он неизбежно лопнет, и ничего, кроме конфуза, у вас не останется.

Приучите себя к сдержанности и терпению. Научитесь делать черную работу в науке. Изучайте, сопоставляйте, накопляйте факты.

Как ни совершенно крыло птицы, оно никогда не смогло бы поднять ее ввысь, не опираясь на воздух. Факты — это воздух ученого. Без них вы никогда не сможете взлететь. Без них ваши «теории» — пустые потуги.

Но, изучая, экспериментируя, наблюдая, старайтесь не оставаться у поверхности фактов. Не превращайтесь в архивариусов

[1] Из журнала «Техника молодежи» (1935) и сборника «Поколение победителей» (1935), посвященных X Съезду ВЛКСМ. — *Ред*

фактов. Пытайтесь проникнуть в тайну их возникновения. Настойчиво ищите законы, ими управляющие.

Второе — это скромность. Никогда не думайте, что вы уже все знаете. И как бы высоко ни оценивали вас, всегда имейте мужество сказать себе: я невежда.

Не давайте гордыне овладеть вами. Из-за нее вы будете упорствовать там, где нужно согласиться, из-за нее вы откажетесь от полезного совета и дружеской помощи, из-за нее вы утратите меру объективности.

В том коллективе, которым мне приходится руководить, все делает атмосфера. Мы все впряжены в одно общее дело, и каждый двигает его по мере своих сил и возможностей. У нас зачастую и не разберешь — что «мое», а что «твое», но от этого наше общее дело только выигрывает.

Третье — это страсть. Помните, что наука требует от человека всей его жизни. И если у вас было бы две жизни, то и их бы нехватило вам. Большого напряжения и великой страсти требует наука от человека. Будьте страстны в вашей работе и в ваших исканиях.

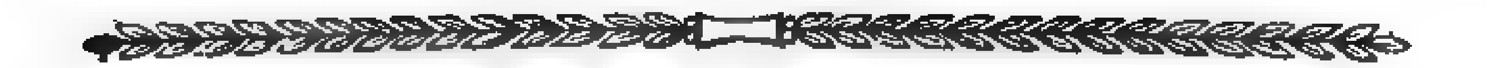
Наша родина открывает большие просторы перед учеными, и нужно отдать должное — науку щедро вводят в жизнь в нашей стране. До последней степени щедро.

Что же говорить о положении молодого ученого у нас? Здесь, ведь, ясно и так. Ему многое дается, но с него много спросится. И для молодежи, как и для нас, вопрос чести — оправдать те большие упования, которые возлагает на науку наша родина.

И. П. Павлов

СТАТЬИ ПО ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ





[РЕФЕРАТ ДОКЛАДА В. Н. ВЕЛИКОГО и И. П. ПАВЛОВА[1]]

В. Н. Великий и И. П. Павлов излагали совместные работы: а) «О влиянии гортанных нервов на кровообращение», б) «О центростремительных ускорителях сердцебиения».

На основании опытов они пришли к выводам, противоположным выводам Шиффа, и потому не считают возможным, чтобы у собак в гортанных нервах шли ускоряющие сердцебиения волокна из n. accessorius Willisii, и подтверждают опыты Бецольда и Циона, говорящие в пользу пути ускоряющих нервов из спинного мозга через ganglion stellatum. Подтверждением этого мнения служит вместе с первой и вторая их работа, еще не оконченная; из нее следует, что существуют центростремительные ускоряющие нервы, путь которых может быть намечен таким образом: один из нервных пучков, идущих от сердца, входит в нижний шейный узел в углу, образуемом n. laryngeus inferior и n. vagus, из него заворачивает в ganglion stellatum, откуда, судя по одному наблюдению, проходит в мозг. Раздражение центрального конца этого нерва вызывает ускорение сердцебиения. Следовательно, можно предположить, что этот нерв есть чувствительный и действие его на сердце рефлекторное.

---

[1] Тр. С.-Петербургск. общ. естествоиспыт., т. V, 1874, стр. LXVI

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ К ВОПРОСУ ОБ АККОМОДАЦИОННОМ МЕХАНИЗМЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ[1]

(Физиологическая лаборатория профессора А. О. Устимовича в С.-Петербурге)

В целом ряде статей, поступивших из лейпцигской лаборатории профессора Людвига[2] в течение последних лет, было затронуто, а также экспериментально выяснено большое количество выдающихся свойств кровообращения. Благодаря этим в высшей степени ценным опытам стало известно, что 1) сосудистой трубке свойственна приспособительная способность к бо́льшим и меньшим количествам крови, причем кровяное давление в течение долгого времени не испытывает длительных колебаний в своих средних цифрах; 2) что эта приспособительная способность — нервного происхождения.

Тем не менее все же необходимо признать, что этим самым открывается новая область для дальнейших исследований. Как бы ни было несомненно значение вышеупомянутых изысканий, тем не менее выяснение механизмов приспособления сосудов, а также их ближайших свойств должно принадлежать будущему.

Эти соображения дали нам толчок к целому ряду исследований относительно участия некоторых нервов при аккомодации сосудов. Благодаря различным появившимся, между тем, исследованиям, касающимся способа действия сосудорасширяющей

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XVI, 1877, S. 266—271.

[2] Arbeit. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1873, 74, 75. Сообщения Таппейнера, Ворм-Мюллера и Лессера.

нервной системы, часть наших собственных открытий должна была отпасть согласно первоначальному плану исследований; однако затронутая область оказалась достаточно обширной, чтобы уделить место и нашим исследованиям.

В дальнейшем изложении мы сообщаем лишь единственный случай из целой серии опытов, которые появятся позднее; но мы надеемся, что сообщаемое говорит само за себя благодаря своему многообещающему значению.

После того как, благодаря бесчисленным данным, пришли к убеждению, что кривая кровяного давления кураризированного животного не всегда может быть сопоставлена с нормальной, причем во всех без исключения случаях в данной кривой у отравленного животного имеются колебания, вызываемые известными и неизвестными причинами, нам показалось необходимым предпринять наши первые исследования над неотравленными, неповрежденными собаками. Выбранная с этой целью собака настолько приручилась, что во время операции и при самом определении кровяного давления лежала совершенно спокойно, привязанная к операционной доске. Благодаря этому обстоятельству были получены кривые кровяного давления, которые по своей равномерности могут считаться образцовыми.

С манометром обычно соединялась артерия, лежащая совсем поверхностно на внутренней стороне коленного сустава. На обнажение артерии требуется не более 2—3 минут, и оно абсолютно безболезненно. Один только раз давление определялось на art. cruralis. Животное хорошо кормили и давали ему пить за 24 часа перед опытом, а за 12 часов до операции ему еще раз давали пить.

После того как кровяное давление было определено на животном при этих условиях, его начинали кормить сухим хлебом или сушеным мясом, а кровяное давление определялось в различные промежутки времени после кормления. Выяснилось, что максимум падения кровяного давления (включая сюда и определение на art. cruralis) достиг только 10 мм Hg.

Случалось, что при сравнительных определениях кровяного давления в течение 24 часов после кормления не наблюдалось никаких изменений. Далее должно быть отмечено, что оста-

вавшееся неизменным в течение 20—30 минут после кормления кровяное давление только теперь начинало падать. Эти результаты послужили лишь дальнейшим подтверждением данных, полученных Таппейнером, Ворм-Мюлером и Лессером, о том, что и при нормальном состоянии организма, очевидно, имеется стремление к удержанию среднего давления. Упомянутые состояния дают, ведь, двоякие условия, которые должны были бы чрезвычайно способствовать падению кровяного давления: значительное расширение внутренностных артерий и выделение значительных количеств пищеварительных соков из кровяного тока; между тем это падение равняется лишь 10 мм, иногда даже кровяное давление остается неизменным. Спрашивается, какого рода механизмы поддерживают подобное равновесие? На основании вышеупомянутых наблюдений учеников Людвига над аккомодацией сосудистой трубки нам показалось прежде всего необходимым решить вопрос: действительно ли названное равновесие кровяного давления может быть объяснено только сужением сосудов? Все дело могло бы попросту быть отнесено за счет того, что с расширением сосудов во внутренностях сосуды других областей тела, например кожи, мышц и т. д., одновременно сужались бы. При этом возможно было бы, что пища действует рефлекторно двояким образом, являясь раздражителем для сосудорасширяющих нервов внутренностей и для сосудосуживающих нервов других областей. Ведь известно, что раздражение чувствительного кожного нерва вызывает расширение кожных сосудов и одновременное сужение внутренностных сосудов. Следовало принять в расчет предположение о том, что могло бы иметь место и обратное, т. е. что на раздражение чувствительных внутренностных нервов живота сосуды живота отвечают расширением, а сосуды кожи, наоборот, сужением.

Прежде всего нам казалось необходимым исследовать экспериментально вопрос: на самом ли деле таким раздражением чувствительных внутренностных нервов вызывается сужение кожных сосудов?

Как наиболее подходящую для таких наблюдений область мы выбрали ухо кролика. Раздражителем служило обнажение

внутренностей; этому способу было отдано предпочтение перед электрическим и другими раздражителями, потому что мы больше всего стремились как можно ближе подойти к условиям, имеющим место при механическом раздражении пищей. Электрические раздражения казались наименее подходящими в этом смысле.

Наши ожидания в очень скором времени вполне оправдались на опыте. У кураризированного кролика при искусственном дыхании вытягивание кишечной петли из брюшной полости каждый раз вызывало сужение ушных сосудов — явление, которое держалось еще известное время и после закрытия брюшины. Теперь нужно было устранить всякое подозрение насчет пассивного оттока крови от ушных сосудов к брюшной полости; ибо можно было возразить, что при активной гиперемии брюшных сосудов, вследствие их активного расширения, ухо кролика обнаруживает пассивную анемию. Чтобы ответить на это возражение, были применены два варианта опытов. В одном случае шейный симпатикус перерезался с одной стороны и сравнивалось между собою действие обнажения кишек на оба уха, а именно — на неповрежденные и на парализованные сосуды. В другом случае к этому сравнительному наблюдению над сосудистым просветом обоих ушей прибавлялось измерение кровяного давления в art. carotis.

Обе серии опытов определенно доказывают, что сужение сосудов на ухе кролика при вскрытии брюшной полости происходит благодаря рефлекторной передаче раздражения, ибо, тогда как на ухе той стороны, где был перерезан n. sympathicus, не наблюдалось ни малейшего изменения в просвете сосудов, на ушном сосуде неповрежденной стороны во всех без исключения случаях при обнажении кишек наблюдалось исчезновение не только просвета, но и полное исчезновение ветви сосуда. Определение кровяного давления дало уже наблюдавшееся Людвигом и Ционом явление, а именно — не только никакого падения, а даже повышение кровяного давления при вскрытии брюшины — состояние, которое продолжалось 15—66 секунд после закрытия брюшной полости.

В виде образца мы приводим ниже два типичных примера из нашей серии опытов.

I. Кролик. Кураризирован. Правая art. carotis соединена с ртутным манометром. Наблюдение ведется за сосудами левого уха. (Главным образом принимается в расчет изменение просвета средней ветви артерии).

Время	Просвет сосуда	Кровяное давление
1 ч. 07 м.	Средней [redacted]	
1 ч. 08 м.	У́же	
1 ч. 09 м.	Еще у́же	
1 ч. 10 м.	Шире	
1 ч. 11 м.		
1 ч. 12 м.	У́же	
1 ч. 13 м.	Еще у́же	
1 ч. 14 м.		
1 ч. 15 м.		88
Брюшина закрыта		
1 ч. 15 м. 30 с.	Очень расширен	106
1 ч. 16 м. 30 с.	У́же	95
1 ч. 17 м.	Еще у́же	92
1 ч. 18 м.		90
1 ч. 19 м.		87
1 ч. 20 м.		85
Брюшина вскрыта, вытянута наружу одна кишечная петля		
1 ч. 20 м. 30 с.	Совсем исчез	115
1 ч. 21 м.	Вновь [redacted]	89
1 ч. 22 м.	Шире	86
1 ч. 23 м.		Не определялось
1 ч. 24 м.	У́же	85
Вновь вскрыта брюшная полость		
1 ч. 24 м. 30 с.	Почти исчез	[redacted]
Брюшина закрыта		
1 ч. 25 м.	Шире	[redacted]
1 ч. 26 м.		[redacted]
1 ч. 27 м.	У́же	77
1 ч. 28 м.		76
Брюшина вскрыта		
1 ч. 28 м. 30 с.	Исчез	100
Брюшина закрыта		
1 ч. 29 м. 30 с.	Шире	87
1 ч. 30 м.		74
Брюшина вскрыта		
1 ч. 30 м. 30 с.	Исчез	95
Брюшина закрыта		
1 ч. 31 м. 30 с.	Шире	77
1 ч. 34 м.	У́же	Не определялось
1 ч. 36 м.	Шире	74
Брюшина вскрыта		
1 ч. 36 м. 30 с.	Исчез	97
Брюшина закрыта		
1 ч. 37 м.	Вновь появился	Не определялось
Прервано искусственное дыхание		
1 ч. 37 м. 30 с.	Сильно расширен	Не определялось
Брюшина вскрыта		
1 ч. 38 м.	Исчез	Не определялось



И. П. Павлов. 1871 г.

II. Кролик. Кураризирован. Манометр соединен с правой art. carotis. Наблюдение ведется над средним сосудом левого уха.

Время	Просвет сосуда	Давление в сонной артерии
4 ч. 23 м.	Расширение	77
4 ч. 24 м.		77
4 ч. 25 м.		76
4 ч. 26 м.		74
4 ч. 27 м.		74
Брюшная полость вскрыта, вытянута наружу одна кишечная петля		
4 ч. 28 м.	Сужен, почти исчез	95
Брюшина закрыта		
4 ч. 29 м.	Средняя артерия исчезла	75
4 ч. 30 м.	Появляются некоторые веточки сосуда	74
4 ч. 31 м		70
4 ч. 32 м		69
4 ч. 33 м	Появляется средний сосуд	67
4 ч. 34 м.	Сосуды еще больше наполняются	64
4 ч. 35 м.		Не определялось
4 ч. 36 м.	Сужение	60

Время	Просвет сосуда	Давление в сонной артерии
4 ч. 37 м.	Расширение	73
4 ч. 38 м.	Продолжающееся расширение	81
4 ч. 39 м.	Сильно расширен	87
4 ч. 40 м.		90
Брюшина вскрыта		
4 ч. 41 м.	Незначительное сужение	97
Брюшина закрыта		
4 ч. 42 м.		88
4 ч. 43 м.	Значительное сужение просвета среднего сосуда	83
4 ч. 44 м.		79
4 ч. 45 м.		76
4 ч. 46 м.		75
4 ч. 47 м.		76
4 ч. 48 м.		79
4 ч. 49 м.		76
4 ч. 50 м.		75
4 ч. 51 м.		75
4 ч. 52 м.		77

Если дать себе труд детально взвесить приведенные числа, то можно извлечь некоторые, не совсем маловажные данные. Например, вряд ли можно оставить без внимания регулярное падение действия раздражения внутренностей на высоту подъема кровяного давления — очевидно, явление утомления. Мы пока от такого анализа воздержимся, тем более, что все сообщение, как уже упоминалось, должно быть рассматриваемо лишь как отдельный случай из обширной серии опытов.

В заключение мы хотим обратить внимание еще на одно случайное наблюдение.

Если брюшная полость либо оставалась дольше открытой (1 минута), либо чаще повторялись менее длительные ее вскрытия, можно было наблюдать к концу опыта, при прерывающемся дыхании, падение все еще значительного кровяного давления (более 60 мм Hg), без предварительного повышения. В подобных же случаях раздражения n. ischiadicus даже при значительной силе тока также оставались либо недействительными, либо наблюдалось падение кровяного давления вместо обычного повышения. Ушные сосуды, наоборот, оставались неизменными. Толкование этого явления мы откладываем до опубликования подробного изложения наших опытов.[1]

---

[1] Приведенное наблюдение взято из серии опытов, проведенных осенью 1876 г. в нашей лаборатории г-ном Павловым. Совпадение различных сообщений по этому же предмету, появившихся еще до окончания опытов г-на Павлова, задержало их опубликование, которое состоится в ближайшем будущем. (Примечание Редакции «Pflüger's Archiv». — *Ред.*).



О СОСУДИСТЫХ ЦЕНТРАХ В СПИННОМ МОЗГУ[1]

Есть несколько веских оснований для попытки представить в более или менее полном изложении работы по указанному предмету. Первое — это их богатые результаты, добытые ими новые сведения о физиологических процессах. Эти сведения еще не скоро войдут в учебники и, таким образом, надолго останутся недоступными людям, не занимающимся физиологической литературой, для которых, однако, они — признанная необходимость, т. е. врачам. Второе — это их высокое теоретическое, научно-педагогическое, если можно так выразиться, значение. В естественных, не чисто описательных науках также дорог как результат и самый процесс логической и экспериментальной работы, приведшей к нему. Естественные науки — лучшая прикладная логика, где правильность умственных процессов санкционируется получением таких результатов, которые дают возможность предсказывать явления несомненным, безошибочным образом. Кроме того, в естественных науках часто открытие метода, изучение какого-нибудь важного условия опытов ценнее открытия отдельных фактов. И в этих обоих отношениях наши работы выдаются из ряда вон, принадлежат к тем работам, которые являются блестящим началом к длинному ряду еще более блестящих работ, имеющих явиться в недалеком будущем. Они выставляют на вид несколько общих чрезвычайно важных правил для правильного физиологического мышления и экспериментирования. И третье, наконец, как следствие из второго — их, так сказать,

---

[1] Военно-медиц. журн., т. 129, 1877, стр. 17—44.

практическая поучительность. Эти работы яснее всего показывают, до какой степени вполне ясные и законченные вопросы физиологии еще способны к реформам и пополнениям, и, таким образом, настойчиво предостерегают как врачей, имеющих дело с приложением физиологии, так и чистых физиологов против ревностного прилаживания всех встречающихся явлений в существующие рамки. Ввиду этих оснований недостаточно только перечислить полученные заключительные результаты. Нужно представить именно физиологическую работу в ее лабораторной обстановке, в ее историческом ходе.

Первое по времени положение из ходячего представления об иннервации сосудов, подвергнувшееся дружному нападению в новое время, — это место сосудодвигательного центра.

Вот факты и выводы из них, на которых держалось это положение. Впервые Бецольд[1] в 1863 г. наблюдал и описал факт, что перерезка спинного мозга на шее влечет за собой весьма значительное понижение кровяного давления, измеряемого в какой-нибудь большой артерии тела, и рядом с ним другой, — что раздражение отрезанного конца мозга, наоборот, условливает весьма сильное повышение этого давления. Так как вместе с этими изменениями давления автор видел в первом случае замедление сердцебиения, а во втором ускорение, то он и рассматривал те изменения как следствия измененной работы сердца. Однако вскоре сделанная проверочная работа Людвига и Тири[2] обнаружила, что это не так, доказав, что изменение давления есть самостоятельный эффект. Перерезка спинного мозга на шее, по этим авторам, ведет за собой расширение большей части сосудов тела — расширение, наблюдаемое прямо глазом; а раздражение отрезанного конца — сужение сосудов, столь же очевидное. Из этого они заключили, что изменения давления при этих обстоятельствах прямее всего зависят от этого расширения и сужения сосудов. Увеличивается объем сосу-

[1] A. Bezold. Untersuch. über d. Innervation d. Herz. u. d. Gefässe. Leipzig, 1863.

[2] Ludwig und Thiry. Über den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Sitzungsberichte der Wiener Akademie, XLIX, T. II, 1864.

дистой системы — понятно, должно уменьшиться напряжение, давление на стенки сосудов содержащейся в ней жидкости; уменьшается этот объем — и напряжение должно увеличиться. Это заключение вполне подтверждалось, когда перерезка и раздражение мозга давали те же результаты по отношению к давлению, хотя предварительно была разрушена всякая связь сердца с центральными нервными массами. На вопрос, почему эти операций над мозгом влекут за собою описанные изменения просвета сосудов, отвечали следующим предположением. В спинном мозгу идут нервы, открытые в 1852 г. Клодом Бернаром в шейном симпатическом стволе кролика, — сосудодвигательные нервы. Эти нервы находятся в постоянном возбуждении, производящемся выше разреза, в месте происхождения этих нервов. Перерезка мозга удаляет от нервов источник их раздражения, они перестают сокращать циркулярные мышцы сосудов, и эти растягиваются напором крови. Далее Шифф,[1] перерезывая мозг между атлантом и затылком, видел расширение сосудов головы, туловища и конечностей соответствующей половины и заключил из этого, что все сосудодвигательные нервы восходят в головной мозг. Это заключение подтверждалось, повидимому, и другим рядом опытов. Давно был известен факт, что задушение животного вызывает повышение кровяного давления; но только в 1864 г. Тири[2] доказал, что это изменение давления обусловливается уменьшением просвета сосудов. В этой же работе он высказал воззрение, что сокращение сосудов зависит от раздражения, накопляющегося при задушении CO_2 сосудодвигательного центра, помещающегося в продолговатом мозгу, хотя еще не привел фактов в пользу этого воззрения. К этому взгляду Тири вскоре пристал и доказывал его опытами Траубе.[3] Он заметил, что повышения давления, обычного при задушении животных уже в нормальных условиях, не существует вовсе, или оно весьма незначительное у животного с перерезанным на шее спинным мозгом. Он заключил из этого, что начало сосудодвигательных

---

[1] Schiff. Untersuch. zur Naturlehre von Moleschott, XI.

[2] Thiry, Centralbl. f. med. Wissensch., 1864.

[3] Traube, там же, 1865.

нервов, центр их, подвергающийся раздражению со стороны CO_2, помещается выше разреза в головном мозгу. То же наблюдали и большинство других физиологов. Только Адамюк с Ковалевским[1] и Геринг[2] нашли, что и после перерезки спинного мозга задушение животного обусловливает повышение давления, хотя с тем различием, что теперь это повышение наступало гораздо позже 2—3 минут после начала задушения, тогда как при нормальных условиях оно обнаруживается после немногих секунд. Адамюк и Ковалевский доказали при этом, что CO_2 действует и на самые стенки сосудов, заставляя их сокращаться, хотя признавали вместе с другими и влияние CO_2 на сосудодвигательный центр в продолговатом мозгу.

Все эти авторы, таким образом, сходились в том, что место постоянного тонического раздражения сосудодвигательных нервов, иначе говоря — тонический центр их, лежит выше спинного мозга, и некоторые точнее указывали его только в продолговатом мозгу. Но раздражение сосудодвигательного центра, кроме указанного способа, может быть достигнуто и рефлекторно — раздражением центрального конца чувствительного нерва. Не решая вопроса, отличается ли тонический сосудодвигательный центр от рефлекторного, авторы и относительно последнего заключили из своих опытов, что он также помещается в продолговатом мозгу. Впервые Бецольд[3] в 1863 г. нашел, что при перерезанных на шее бродячих и симпатических нервах раздражение чувствительных нервов (плечевое или седалищное сплетение) вызывает ускорение сердцебиения и повышение кровяного давления. Это раздражение остается без эффекта, если перерезан шейный мозг. Раздражение же центрального бродячего нерва обусловливает (и то не всегда) только тогда повышение давления с ускорением сердцебиений, когда продолговатый мозг оставался в связи с остальным большим мозгом. В противном случае это раздражение сопровождалось понижением давления с замедлением сердцебиений. Автор рассматривал изменения давления

[1] Там же, 1863.

[2] Hering, Sitzungsberichte d. Wien. Akad., 1862.

[3] A. Bezold. Untersuch. über d. Innervation d. Herz. u. d. Gefässe. 1863.

как следствие измененной работы сердца и находил, что для рефлекторного усиления сердечной деятельности и, значит, повышения давления необходимы большие полушария — орган чувствилища. В 1866 г. Ловен[1] повторил опыты Бецольда с раздражением чувствительности нервов, причем наблюдал, что это раздражение, если целы nn. vagi, одновременно влечет за собою и повышение кровяного давления и замедление сердцебиений. Отсюда он вывел, что сосудодвигательный эффект независим от сердечного и, следовательно, повышение давления есть рефлекс на сосудодвигательные нервы. Место перенесения рефлексов он предполагает в продолговатом, а не в спинном мозгу, опираясь на опыт Бецольда, что после перерезки шейного мозга рефлекторно не вызывалось никакого изменения давления. В 1871 г. Диттмар,[2] в противоречие с Бецольдом, нашел, что отрезка большого мозга от продолговатого нисколько не изменяет рефлекса на сосудодвигательный центр. Наконец как заключительные, и по времени и по их чистоте, ко всем указанным рядам опытов нужно рассматривать работы Овсянникова,[3] Диттмара[4] (другую) и Майера. Овсянников старался определить точнее место и размеры сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу. Разрез прямо внизу четырехходмия не изменял нормального давления, измеряемого в сонной артерии оперируемого кролика. Чувствительный рефлекс и с седалищного и с депрессорного нерва обнаруживался в нормальных размерах. Следующий разрез более книзу, на 1—2 мм, обусловил и значительное падение давления и уменьшение обоих родов рефлекторных эффектов. При дальнейших разрезах вниз и это падение и это уменьшение становятся все значительнее, пока при разрезе, отстоявшем кверху от нижнего угла ромбовидной ямки на 4—5 мм, давление достигло своего минимума, а рефлекторные эффекты совсем исчезли. Еще более нижние разрезы уже ничего не изменяли ни в том, ни в другом. Автор так резюмирует свои результаты:

[1] Arbeit. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1867.

[2] Dittmar, там же, 1871.

[3] Овсянников, там же, 1872.

[4] Dittmar, там же, 1874.

места, которым одолжены сосудистые нервы кролика своим тоническим возбуждением, помещаются в пространстве, которого верхняя граница лежит на 1—2 мм ниже четыреххолмия, а нижняя на 4—5 мм выше писчего пера. Таким образом в направлении сверху вниз возбуждающие места занимают пространство около 4 мм. Кроме того, автор прибавляет, что названные места лежат не непосредственно в средней лини, но по бокам ее. Держась средней линии, можно класть разрезы далеко вниз, не понижая нормального давления, не уменьшая обыкновенного размера чувствительного рефлекса. Эта работа была опубликована в 1872 г. В 1874 г. из той же лаборатории Людвига вышла работа Диттмара, имевшая целью при более точном производстве разрезов еще определеннее, чем Овсянников, отграничить положение сосудистого центра и посмотреть, не соответствует ли он какому-нибудь морфологически отдельному участку мозга. Оказалось, что этот центр образует переднюю часть бокового столба и выполнен более или менее серым ядром, которое Келликер и Дэна (Deahna) описали как нижнюю диффузную часть нижней оливы, а Кларке назвал его у кролика antelateralis nucleus. Работа Майера состояла в следующем. Как известно, стрихнин, впрыснутый в кровь животного, производит произвольное сокращение обыкновенных мышц. Можно было ожидать, что он обусловливает такое же сокращение и мышц сосудов. Это и оказалось. После впрыскивания стрихнина кровяное давление сильно идет вверх. Дальше автор шел таким путем рассуждения: если стрихнин действует раздражающим образом на сосудодвигательный центр и если этот центр находится только в продолговатом мозгу, то после перерезки спинного мозга на шее нужно ждать, что впрыскивание стрихнина останется без влияния на кровяное давление. И действительно, после этой перерезки стрихнин оказался без действия на давление. Благодаря последним работам теория об одном сосудодвигательном центре, и именно в продолговатом мозгу, окончательно победила и вошла во все новейшие учебники как несомненная истина.

Но в это-то время ее высшего торжества она вызвала против себя протест, стоивший ей жизни. Еще раньше раздавались

отдельные голоса, наблюдались отдельные факты, не ладившие с этой теорией. Но эти голоса, как они ни были энергичны, оставались без внимания; эти отдельные факты недостаточно ценились под давлением господствующей, им неблагоприятной теории. Еще в 1839 г. Нассе [1] видел, что температура, поднявшаяся [2] после перерезки спинного мозга, еще более поднималась после разрушения отрезанной части мозга. Как это могло быть, если разрезом были отделены все центры, обусловливавшие раньше известное сужение сосудов? Шифф [3] в 1855 г. нашел, что перерезка седалищного нерва, предпринятая после перерезки спин-

---

[1] Fr. und H. Nasse. Untersuch. zur Physiol. u. Pathol., T. II. Bonn, 1839.

[2] Здесь полезно вкратце перечислить способы, которые употребляются в физиологии для суждения об изменении просвета сосудов. Распространенный сейчас метод при работах над млекопитающими есть манометрическое измерение кровяного давления. Основание его понятно. Как скоро при данном количестве крови уменьшается объем сосудистой системы, должно тотчас же увеличиться и давление крови на стенки сосудов, и наоборот. А потому по увеличению или уменьшению кровяного давления заключают об уменьшении или увеличении сосудистой системы, т. е. сужении или расширения сосудов. Другой метод, также имеющий большое приложение, есть измерение термометром кожной температуры. Термометр ввязывается, например, между пальцами. Когда происходит повышение температуры, заключают о расширении сосудов, и наоборот. Основание следующее. Температура кожи есть разность между теплом, приносимым к ней кровью, и степенью охлаждения через лучеиспускание. Понятно, что температура кожи увеличится, чем более будет уменьшаемое, т. е. чем больше будет количество тепла, приносимое кровью. Предполагая внутреннюю температуру постоянною, этого можно ждать тогда, когда через данный участок кожи в единицу времени будет протекать большее количество крови, что и происходит при расширенных сосудах. После этого понятен и обратный случай. Об изменении просвета сосудов судят также по степени сравнительного истечения крови из одинаково надрезанных мест двух симметричных частей, например ушей кролика. Наконец употребляется прямо рассматривание отдельных сосудов глазом, а также степень красного окрашивания членов, например сравнение окрашивания двух половин языка. На лягушках употребляются оба последние способа, причем у них рассматривание отдельных сосудов, например сосудов в плавательной перепонке, производится под микроскопом.

[3] M. Schiff. Untersuch. zur Physiol. d. Nervensystems. 1855.

ного мозга, еще более повышает температуру задних конечностей, уже поднявшуюся после перерезки мозга. Откуда мог итти этот остающийся тонус, как скоро тонический центр в продолговатом мозгу был отделен? Шифф наблюдал также, что перерезка половины мозга на уровне последнего шейного позвонка производит большее нагревание головы, чем поперечная перерезка продолговатого мозга. Очевидно, смысл опыта тот же. Броун-Секар[1] в 1858 г. высказался за более широкое распространение сосудодвигательных центров как вниз по длине спинного мозга, так и вверх в массе головного мозга. Но самым отчетливым образом, на основании убедительных опытов, выставил учение о существовании сосудодвигательных центров в спинном мозгу, как и в продолговатом, Гольц[2] в своей работе 1863 г. Он поставил три ряда опытов. Во-первых, он производил свой Klopfversuch одновременно на двух лягушках: на лягушке с вполне разрушенной центральной нервной системой и на другой, у которой еще остался спинной мозг. Наступают обыкновенные явления, сопровождающие это механическое раздражение внутренностей: сердце во время диастолы принимает мало крови, спадается, бледнеет, полые вены делаются почти пустыми; в плавательной перепонке кровообращение останавливается совершенно, подрезанные артерии членов почти не кровоточат. Спустя немного у второй лягушки сердце начинает наполняться все более и более, и кровообращение более или менее восстановляется. У первой же кровообращение еще более затрудняется и, наконец, останавливается совершенно. В следующих опытах автор нашел, что у лягушек с вполне разрушенной нервной системой вообще и без всяких побочных влияний, как в предшествующих опытах, кровообращение прекращалось скорее, чем у лягушек с сохранившимся спинным мозгом. Наконец из лягушек, сильно обескровленных отрезкой бедра, только у тех со временем пропадали явления анемии (малое наполнение кровью сердца и ближайших

---

[1] Brown-Sequard, Journ. de la physiol. d. l'homme et d. animaux, t. I, 1858.

[2] Goltz, Virchow's Archiv, Bd. 29, 1864.

к нему вен и артерий), у которых при разрушении центральной нервной системы оставался еще целым спинной мозг. Автор так истолковывал свои опыты. Удары по внутренностям рефлекторно расширяют сосуды брюха. Вследствие этого наличное количество крови делается малым для сосудистой системы, кровь накопляется в корнях брюшных вен и не идет к сердцу. Если до этого была разрушена вся центральная нервная система, то расширение сосудов идет все дальше, пока не достигнет максимума Если спинной мозг цел, то его сосудодвигательные центры, посылая раздражения к сосудистым мышцам, все более сокращают их, и, наконец, снова количество крови оказывается достаточным, напряжение крови увеличивается, кровь снова начинает обильно притекать к сердцу, кровообращение восстановляется. То же объяснение относится и до остальных рядов опытов. Во всех них, если из всей центральной нервной системы остался хотя бы один только спинной мозг, он восстановлял своею деятельностью необходимое отношение между количеством крови и объемом сосудистой системы и, таким образом, делал возможным кровообращение. Во всех указанных случаях автор, при восстановлении кровообращения, мог наблюдать прямо глазом сужение сосудов. В конце работы автор сообщает, что восстановление кровообращения происходило всякий раз, оставался ли неповрежденным один спинной мозг или один продолговатый. Из всего этого он заключает, что сосудодвигательные центры у лягушки помещаются как в том, так и в другом мозгу. К удивлению Гольца оказалось, что Легаллуа еще в начале нынешнего столетия заметил, что у кролика с вполне разрушенной центральной нервной системой кровообращение прекращалось раньше, чем у кролика, еще сохранившего свой спинной мозг. Поэтому Гольц считал себя вправе и у млекопитающих предполагать то же размещение сосудодвигательных центров, какое он признал у лягушек; но и эти опыты были до поры до времени заброшены. Даже работа 1870 г.,[1] простая по форме опытов и ясная по заключениям, и та не имела успеха. Отчасти это зависело от того, что

---

[1] Реферат об этой работе см.: Centralbl. f. medic. Wissensch., 1872.

это была английская работа, но главным образом благодаря увлечению господствующей теорией. Автор этой работы Путнам разрушал лягушке продолговатый мозг. Раздражая затем какую-нибудь заднюю конечность (кожу или главный нервный ствол) механически, химически и электрически, он видел сужение сосудов в плавательной перепонке другой конечности.

Решительная война против теории об одном только сосудодвигательном центре, и именно в продолговатом мозгу, была поведена только в 1873 г. одновременно Вюльпианом и Шлезингером. Первый в своих лекциях[1] старался подорвать ее как теоретически, так и экспериментально. Он обратил, во-первых, внимание на то, что по существующему воззрению уничтожается, повидимому, столь бы естественная аналогия между расположением центров обыкновенных двигательных нервов и сосудодвигательных. Те расположены вдоль спинного мозга, а эти помещаются только в продолговатом мозгу. Во-вторых, ходячее воззрение противоречило бы способу функционирования сосудодвигательных нервов. Известно, что сосудодвигательные нервы каждой области каждого пункта внешней поверхности и внутренностей могут вступить в деятельность изолированно. А это естественно предполагает существование многих отдельных, независимых центров для этих нервов. Что после перерезки спинного мозга на шее наступает паралич сосудов тела, это еще не доказывает, что внизу разреза нет никаких центров для сосудодвигательных нервов. При этой операции наступает также и паралич произвольных мышц, и, однако, на этом основании не отрицают в спинном мозгу существования центров обыкновенных двигательных нервов. Точно так же и сосудодвигательные нервы могли бы иметь ближайшие центры в спинном мозгу, которые бы стояли в связи с центром высшего порядка, помещающимся в продолговатом мозгу и оказывающим общее действие на второстепенные спинномозговые центры. В экспериментальном основании господствующего воззрения автор находит только два опыта, убедительных теоретически. Во-первых, что перерезка

[1] Vulpian. Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris, 1875.

мозга, сделанная внизу после того, как сделана уже перерезка более вверху, не производит никакого дальнейшего изменения в сосудах тела. И, во-вторых, что после перерезки шейного мозга нет рефлекторного изменения просвета сосудов. Последнее, по автору, действительно представляло бы важное отклонение от содержания мускульных центров при тех же условиях. Эти два положения автор подвергает проверке, причем предостерегает, что резких результатов вообще ожидать не следует, так как сосуды уже сильно расширены. Автор приводит ряд опытов как над млекопитающими, так и над лягушками. Вот главные формы опыта, имеющего целью подорвать первое положение господствующей теории. 1) Перерезывается у собак и кроликов спинной мозг на шее — получается нагревание всех конечностей на известное число градусов. Вторая перерезка мозга ниже — в области последних спинных позвонков — обусловливает еще дальнейшее нагревание задних конечностей. 2) У лягушек выходит отчетливо следующее. Сперва перерезывается спинной мозг вверху и сполна, а затем внизу производится только гемисекция. Сосуды плавательной перепонки той стороны, на которой мозг перерезан во второй раз, несомненно шире, чем на другой. 3) Перерезывается спинной мозг на шее, наступает известное нагревание, известное расширение сосудов в конечностях. Перерезка одного из седалищных нервов влечет за собой в соответствующей конечности еще большее расширение (у лягушки, как показывает сравнение под микроскопом сосудов обеих конечностей). Все эти опыты ясно говорят, что, перерезывая спинной мозг прямо под продолговатым, мы не отделяем всех начал центров сосудодвигательных нервов; часть их, находящаяся ниже, еще функционирует и перестает действовать на нервы только тогда, когда разрез кладется ниже — через весь или половину мозга, а также и на самый нерв. Вот опыты, проверяющие второе положение. Чтобы судить об изменении просвета сосудов, автор не воспользовался ни измерением кровяного давления, ни измерением температуры между пальцами термометром, как довольно грубыми методами, как скоро дело идет об очень незначительных изменениях просвета сосудов. Он употребил термоэлектрическое наблюдение.

С зеркальным гальванометром соединялись проволоки, из которых одна втыкалась в лапу животного, а другая оставалась хоть на столе. Проволоки между собою также соединялись. Когда магнитная стрелка устанавливалась, предпринимались разные раздражения. Оказалось что раздражение центрального конца седалищного нерва и после того, как был перерезан шейный мозг, обусловливало в конечности с цельным нервом отклонение магнитной стрелки, соответствующее понижению температуры на 0.1—0.2°. Раздражение мякоти пальцев конечности с неповрежденным нервом показывало в ней самой повышение температуры на 0.2—0.3°. Автор находит необходимым приписать эти изменения температуры рефлекторным колебаниям просвета сосудов, так как он не усматривает других причин, которые бы могли произвести эти изменения при данных условиях опыта. Итак, и после отделения продолговатого мозга существует рефлекс на сосудодвигательные нервы, и притом двоякий: сужение сосудов в отдаленных местах от раздражения и расширение сосудов области, к которой принадлежит раздражаемый чувствительный нерв.

С своей стороны Шлезингер [1] подверг поверке опыты Майера. В ранних своих работах автор занимался иннервацией маточных движений, обратил внимание на то, что отношения двигательных нервов матки при разных экспериментальных условиях идут параллельно отношениям сосудистых нервов вообще. Изучая влияние стрихнина на маточные движения после перерезки спинного мозга и найдя, что эти движения, прекратившиеся было после перерезки, снова обнаруживались при впрыскивании стрихнина, Шлезингер естественно был приведен к повторению вышеописанных опытов Майера. Оказалось, что и в этот раз (при перерезанном мозге у животного, отравленного стрихнином) кровяное давление, измеряемое в какой-нибудь большой артерии тела, шло параллельно сокращению матки. Повышение кровяного давления, наблюдаемое при этих условиях, даже превосходило и абсолютно и относительно то повышение, которое вызывалось

[1] Schlesinger, Medic. Jarbücher v. Stricker, 1874

отравлением стрихнина у животного с цельным мозгом. Этот опыт удался более чем на 50 кроликах с тремя исключениями и на двух собаках из шести. Майер производил свои опыты только на собаках. Полученный результат давал автору надежду, что, может быть, и задушение животного (накопление CO_2), хотя и с перерезанным шейным мозгом, но отравленного стрихнином, также обусловит повышение кровяного давления. Надежда оправдалась. В 15 опытах из 25 получилось это повышение спустя немного секунд после начала задушения. Последнее обстоятельство, по автору, дает некоторое право толковать этот эффект в смысле раздражений CO_2 остающихся в спинном мозгу сосудодвигательных нервов и отличать его от явления, наблюдавшегося Адамюком и Ковалевским и наступавшего только 2—3 минуты после начала задушения. Но, кроме этого, в остальных из 25 неудачных, ввиду постановленной цели, опытах автор наблюдал другое явление, также говорящее, по его мнению, в пользу существования сосудодвигательных центров в спинном мозгу. Как известно, кривая кровяного давления, кроме волн сердечных и дыхательных, представляет еще волны третьего рода (из которых заключает в себе несколько обыкновенных дыхательных волн), так называемые траубевские волны. Автор заметил, что при упомянутых животных, у которых задушение не вызывало повышения давления, оно влекло за собою появление правильных траубевских волн. Он толкует это явление в указанном смысле, потому что маловероятно, чтобы распределенные на большом пространстве маленькие артерии без центральной связи действовали так гармонически, давали такие правильные общие колебания кровяного давления. Автор думал, однако, что полное доказательство существования в спинном мозгу сосудистых центров могут дать только положительные опыты с рефлекторным их раздражением. Как и у других многочисленных наблюдателей, у него также не оказалось никакого изменения в кровяном давлении, когда он прямо раздражал чувствительные нервы у животного с перерезанным мозгом. Но опять одобряла мысль, что, может быть, при отравлении такого животного стрихнином отношения изменятся. И действительно, в 18 опытах из 31 получилось

теперь рефлекторное повышение, доходившее в некоторых случаях до 120 мм. Однако 13 были абсолютно отрицательны, хотя доза стрихнина в случае неуспеха и усиливалась. Кроме того случалось, в одном и том же опыте результат раздражения бывал то положительным, то отрицательным. Автор разбирает возможные против таких опытов возражения. 1) Нужно заметить, что у отравленных стрихнином животных повышение давления часто наступает произвольно и вдруг, а потому счастливые из произведенных опытов можно бы рассматривать как случайные совпадения. Однако с таким предположением не ладили бы кимографические кривые удачных опытов. Здесь ясно точное совпадение как начала, так продолжения и конца (и притом часто несколько раз в одном и том же опыте) раздражения с повышением давления. 2) Можно бы сказать, что только иногда сосудодвигательные ганглиозные массы спускаются несколько дальше вниз из продолговатого мозга — и этим случаям соответствовали бы удачные из приведенных опытов. Это предположение автор обессиливает рядом соображений и опытов, доказывающих, что и цельный центр, находящийся в нервной связи с своим управляемым органом, может при известных условиях операции не обнаруживать себя соответствующей деятельностью. Вот эти соображения и опыты. В большинстве вышеприведенных опытов оказалось, что сосудодвигательный рефлекторный эффект, не существовавший после перерезки мозга, наступал после отравления животного стрихнином. Значит теперь обнаружился центр, который не высказывался вовсе раньше. То же замечание, очевидно, относится и к тем случаям, где раз после стрихнина был сосудодвигательный рефлекс, в другой — не был. Наконец ряд опытов над маточной иннервацией не оставляет в этом никакого сомнения. До перерезки мозга сокращения матки рефлекторно можно было вызвать раздражением и n. medianus и n. ischiadicus. После перерезки они вызывались только раздражением n. ischiadicus, а после отравления такого животного стрихнином снова и раздражением n. medianus. Автор рассуждает так: во второй фазе опыта n. medianus остался без действия, но не потому, что в спинном мозгу после перерезки его не осталось центров для передачи дви-



И. П. Павлов (студент университета).

жений на матку; n. ishiadicus, однако, вызывал движения. Но и предположение, что перерезка мозга разрушила пути, связывающие n. medianus с центрами матки, не годится, потому что после отравления стрихнином действие n. medianus восстанавливалось. Следовательно, часть рефлекторного аппарата, несомненно существующего в спинном мозгу, только ставится вне деятельности, благодаря операции отделения большого мозга от спинного; иначе сказать, последняя операция произвела физиологическое задерживающее действие на анатомически существующий и, может быть, нисколько не тронутый ею непосредственно аппарат. Очевидно, то же может относиться и до сосудодвигательных нервов; а поэтому прежняя топография нервных центров, основывающаяся только на перерезках спинного мозга, должна быть признана недостаточной. Осторожный автор следующим образом заключает свое исследование: ввиду несомненно существующих в спинном мозгу центров для маточных движений и значительной аналогии нервов сосудов с нервами матки, а также ввиду явлений, замеченных на самих сосудах, можно считать достаточно вероятным, что и центры сосудистых нервов простираются по спинному мозгу далеко ниже ромбовидной ямки, что функция этих центров исчезает для нас и теряет свое влияние на тонус сосудов, как скоро продолговатый мозг отделяется от спинного, и что, наконец, стрихнин на время снова пробуждает эту функцию. Влияют ли на сосуды фактически центры, лежащие в спинном мозгу ниже ромбовидной ямки, в течение нормальной жизни при неприкосновенном мозге — это остается открытым вопросом. То обстоятельство, что эти центры после перерезки мозга без стрихнина не функционируют заметно, едва ли при этом можно брать во внимание, так как мы не знаем, какие изменения вносятся операцией отделения головного мозга от спинного.

Одновременно с публикацией Шлезингера Гольц [1] занимался исследованием над изолированным поясничным мозгом собак. Автору удалось сохранять в живых неопределенно долгое время (три и более месяцев) собак, у которых он сполна перерезал

[1] Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. VIII, 1874.

спинной мозг на границе его грудной и поясничной части. Кроме опытов над другими центрами, заключенными в изолированной части мозга, он воспользовался этими животными и для решения вопроса о сосудодвигательных центрах в спинном мозгу млекопитающих. Первый факт, теперь обративший на себя его внимание по отношению к указанному вопросу, был следующий. Как и всегда, прямо после перерезки мозга наступало нагревание задних конечностей, значит — расширение сосудов; но это нагревание не остается надолго, а постепенно уменьшается, и, наконец, температура задних конечностей равняется температуре передних и даже делается ниже ее. Что делать с этим фактом защитникам старой теории о сосудодвигательном центре в продолговатом мозгу? — спрашивает автор. Нужно предположить, или что после отделения старого образуется со временем новый сосудодвигательный центр, или что к задней половине тела только одна часть сосудодвигательных нервов идет по поясничному мозгу, другая же оставляет спинной мозг выше разреза, идет затем в симпатическом нерве и отсюда уже в задние конечности. В последнем случае после перерезки мозга на указанном месте парализовалась бы только часть сосудистых нервов задней половины тела, другая же оставалась бы целой и со временем, взяв на себя роль парализованной, усилилась бы и восстановила нормальный тонус сосудов. Первое предположение о возникновении нового центра автор оставляет без ответа, очевидно находя, что его достаточно выставить, чтобы отказаться от него. Против второго предположения решительно говорит, по автору, дальнейший опыт. У собаки, счастливо пережившей операцию с перерезкой мозга, когда температура задних конечностей достаточно восстановилась, разрушали весь поясничный мозг. Животное много через день помирало. Прямо после разрушения мозга можно было наблюдать новое нагревание лап, а предпринятое вскоре после этой операции на иных собаках вскрытие брюшной полости показало громадное расширение сосудов прямой кишки, мочевого пузыря и т. д. Ясно, будь восстановленный после перерезки мозга тонус обусловлен нервом, идущим вне поясничного мозга, теперь, при разрушении последнего, никакого бы нагревания лап

и расширения сосудов брюха быть не должно. Кроме того, автор обращает внимание на то, что только весьма значительным расширением сосудов задней половины тела, скопивших в себе большие массы крови и произведших таким образом анемию мозга, можно объяснить смертельный исход последней операции, так как разрушения других центров в поясничном мозгу (для простых мышц, эрекции и т. д.) ни врозь, ни вместе не дают достаточной причины для столь быстрой смерти. Автор находит, что указанные явления проще и естественнее всего объясняются следующим допущением. В спинном мозгу находятся сосудодвигательные центры, способные сами по себе поддерживать нормальный тонус сосудов. Операция с перерезкой вызывает умеренный паралич этих центров. Отсюда — нагревание лап после этой операции. Со временем этот паралич проходит, восстановляется нормальная функция, а с ней исчезает и ненормальное нагревание лап. Разрушение поясничного мозга есть вместе и разрушение этих центров, за которым наступает полный паралич сосудов, кончающийся смертью животного. Другой опыт автора еще более подтверждает это. У собаки с перерезанным мозгом, у которой температура задних конечностей почти уже выравнялась с температурой передних, мозг вновь перерезывается на уровне верхней границы крестца, и только с одной правой стороны. Вскоре температура задних конечностей опять повышается, но на первой остается выше левой на 1°. Спустя несколько дней это нагревание опять уменьшается, но всегда температура правой задней выше левой. Здесь вторая перерезка вызвала снова умеренный паралич сосудодвигательного центра, а не разрушила его, — а потому со временем он получил известную степень энергии, и сосуды снова сузились. Большее нагревание правой лапы зависело от того, что при второй перерезке мозга, вероятно, была перерезана часть сосудодвигательных нервов, идущих из поясничного центра и спускающихся в крестцовую часть мозга.

В той же лаборатории Гольца д-ром Путцейсом[1] были проделаны на лягушках опыты Шлезингера. Вот обстановка опыта.

[1] Putzeys, Bull. de l'Acad. royale d. sci. d. belles lettres et d. beaux arts de Belgique, t. XXXVII, 1874.

В лимфатический мешок спины впрыскивался раствор стрихнина. Несколько спустя перерезывались спинной мозг и n. vagus и впрыскивалось кураре до полной неподвижности животного. Затем плавательная перепонка одной задней конечности помещалась под микроскоп. Теперь производились электрические раздражения другой задней конечности, также кожи спины и всякой другой области ниже разреза мозга. Всякий раз при этом наблюдалось непосредственное сокращение сосудов то сразу по всей длине наблюдаемой артерии, то сначала существовали только местные сужения, которые лишь позже переходили в общее сужение. Интенсивность сужения в различных опытах была различна, иногда дело доходило до полного исчезания просвета сосудов. Продолжение явления по прекращении раздражения — от нескольких секунд до нескольких минут — иногда последовательное действие держалось минуты четыре. Механические, термические и химические раздражения дали те же результаты. Автор заключает свою работу, между прочим, следующим положением: «Спинной мозг лягушки владеет рефлекторной сосудодвигательной способностью. Эта функция принадлежит ему на всем его протяжении, в чем я мог увериться, делая поперечные разрезы спинного мозга на разных высотах».

Наконец последняя работа в этом ряде принадлежит Нуссбауму,[1] вышедшая из лаборатории Пфлюгера. Опыты производились над лягушками, отравленными только кураре. Спинной мозг перерезывался и выше и ниже plexus brachialis. Большой и продолговатый мозг выжигались. Когда животное несколько оправлялось от операции, в плавательной перепонке задней конечности можно было снова видеть известные ритмические сокращения сосудов, исчезнувшие было часа на два прямо после операции. Кроме того, после короткого времени оправления животного механическое, химическое и электрическое раздражения чувствительных нервов обусловливали через 5—15 минут после начала сокращение артерий, которое при благоприятных условиях уменьшало просвет до $^1/_3$—$^1/_4$ его первоначальной величины, — и этот

[1] Nussbaum, Pflüger's Archiv, Bd. X, 1875.

результат мог получаться любое число раз. Эти опыты автор находит достаточными, чтобы считать спинной мозг центральным органом для сосудистой иннервации. После экстирпации всей центральной нервной системы кончается тонус сосудов, нет ритмических сокращений артерий и всякое чувствительное раздражение остается без эффекта.

Как отдельное, еще никем не повторенное, сюда относящееся наблюдение есть новое наблюдение Гольца.[1] Он нашел, что, раздражая центральный конец седалищного нерва у собаки, пережившей операцию перерезки поясничного мозга, [он] вызывает в другой задней конечности нагревание на несколько градусов. Он думает, что это дает право выставить следующее положение: поясничный мозг есть центр для расширения сосудов.

Теперь резюмируем приведенные разными авторами доводы в пользу существования сосудодвигательных центров в спинном мозгу и взвесим их, частью опираясь на соответствие между ними самими, частью имея в виду некоторые явления, известные в других отделах нервной физиологии, и, наконец, пользуясь данными, уже успевшими появиться в самое последнее время. 1) Работы Вюльпиана, Шлезингера, Гольца, Путнама, Путцейса и Нуссбаума стремятся показать, что и после перерезки спинного мозга как у млекопитающих, так и у лягушек, как при некоторых искусственных благоприятных условиях, так и без них, можно вызвать рефлекторное изменение просвета сосудов, по крайней мере некоторых. 2) Работой Шлезингера показано, что и после перерезки спинного мозга известными химическими деятелями (CO_2, стрихнин) может быть вызвано изменение просвета сосудов, причем автором предполагается, что это изменение обусловливается действием упомянутых агентов на сосудистые центры спинного мозга. 3) Работы Вюльпиана, Гольца и Нуссбаума утверждают, что целость спинного мозга (при разрушении остальной центральной нервной системы) способствует изменению просвета сосудов в смысле сужения, а различные перерезки и разрушения его и после отделения от продолговатого мозга способны вызвать

[1] G o l t z, ibidem, Bd. IX, 1874.

еще дальнейший паралич сосудов. Некоторые из описанных новых опытов и теперь уже значительно подорваны в своем значении для разбираемого вопроса. Однако и они принесли ему несомненную пользу как усиливавшие в свое время протест против господствующей теории и освоившие ум физиологов с новым рядом идей. Из вышеприведенного ясно, что многие из описанных «новых» опытов суть только полное повторение давно известных — и, однако, эти последние лежали в архиве науки без употребления, не родили соответствующих идей. Требовался именно целый хор, чтобы заглушить господствующий голос. Переходим к оценке доводов.

Против опытов Вюльпиана с рефлекторным изменением температуры можно сказать, что изменения слишком незначительны, чтобы можно было на них опереться для каких-либо окончательных заключений. Нельзя положительно сказать, что всякое изменение температуры в массе живой ткани, хотя бы и кураризованного животного, относится только насчет изменения просвета сосудов. До сих пор почти не затронут вопрос о термических свойствах покойного и деятельного состояния нервов. И хотя в данном случае нет никаких движений обыкновенных мышц вследствие разрушения кураре концевых аппаратов двигательных нервов, однако сами-то нервы могут при различных рефлекторных раздражениях находиться в различных состояниях. И почему знать: может быть, небольшие изменения температуры, наблюдаемые Вюльпианом, имели свой источник в термических изменениях двигательных нервов, тесно проникающих своими разветвлениями мускульную ткань? Много и других предположений можно сделать там, где размер изменений явления так мал, а само явление — в данном случае температура живой массы — так сложно. Против своих опытов с рефлекторным повышением давления у животного с перерезанным мозгом и отравленного стрихнином Шлезингер справедливо возразил, что, строго говоря, они доказывают только, что *иногда* некоторая часть сосудодвигательных ганглиозных масс опускается в спинной мозг, хотя он сделал вероятным, что это существует всегда. Но и в случае благоприятных опытов он так же справедливо оставляет открытым вопрос:

действуют ли в нормальных условиях сосудистые центры, обнаруживающиеся после отравления стрихнином? Против опыта Гольца с рефлекторным расширением сосудов сказать нечего; он вполне допускает тот вывод, который сделал из него автор. Нужно заметить только, что толкование этого рефлекса не просто. Теперь нельзя сказать, что это — рефлекторный паралич сосудодвигательного (сосудосужающего) центра. Работы Гольца и других в самое последнее время доказали обширное существование сосудорасширяющих нервов, и потому в данном случае с одинаковым правом можно предполагать как рефлекторный паралич сосудосуживающего центра, так и раздражение сосудорасширяющего. Итак, относительно млекопитающих *доказано* (опыт Гольца), что в спинном мозгу их находятся какие-то сосудистые центры; *сделано весьма вероятным*, что там помещается именно центр сосудодвигательных (сосудосуживающих) нервов, а также *дано основание предполагать* и существование центра сосудорасширяющих нервов. Относительно лягушек существование центра сосудодвигательных нервов в спинном мозгу нужно считать *доказанным*. Работа Путцейса *не оставляет сомнения* в том, что у лягушек *всегда* в спинном мозгу *есть* сосудодвигательные центры, но только пробуждающиеся к деятельности стрихнином, т. е. и по отношению к его опытам остается в силе замечание Шлезингера: действуют ли эти центры в нормальных условиях? И этот вопрос не излишний. Овсянников [1] прямо предполагает в спинном мозгу рефлекторный аппарат (для обыкновенных мышц), который только стрихнином может пробуждаться из своего скрытого, латентного состояния, в котором он находится, когда омывается здоровой кровью. Однако простому смыслу позволительно, вместе с Гольцом, подивиться по крайней мере существованию в организме таких аппаратов, которые вступают в деятельность только благодаря случайностям, вроде, например, нарочного и ненарочного отравления стрихнином. Таким образом *вполне доказанным* остается только опыт Нуссбаума, когда и без стрихнина у лягушки с перерезанным мозгом

[1] Arbeit. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1875.

получались рефлекторные сокращения сосудов. И вместе с тем есть ручательство за постоянство этих явлений в том, что такие же опыты Путнама дали те же результаты.

Второй довод — довод Шлезингера, что и после перерезки спинного мозга стрихнин и CO_2 вызывают повышение давления, достигает цели, когда уничтожает силу довода Майера, но не годится, по крайней мере сейчас, в теперешнем его виде, *для доказательства* существования сосудодвигательных центров в спинном мозгу. Работа Моссо[1] из лаборатории Людвига прямо показала, что и совершенно изолированные из организма кровеносные сосуды под влиянием того или другого вещества в протекающей по ним крови могут испытывать то расширение, то сужение. И сейчас сильно подкреплено многими опытами положение, что и в стенах самих сосудов существуют аппараты, способные под тем или другим влиянием изменять так или иначе просвет сосудов. И поэтому повышение давления в опытах Шлезингера *можно* толковать как прямое действие стрихнина и CO_2 на эти аппараты, что отчасти и доказано уже Адамюком и Ковалевским. Правда, и этими последними исследователями и Шлезингером обращено внимание на то, что есть разница во влиянии CO_2 на давление животного с цельным мозгом, перерезанным, а также с перерезанным мозгом и вместе отравленного стрихнином. У животных с перерезанным мозгом оно наступает позже после задушения, чем у животного с цельным или хоть и с перерезаным мозгом, но отравленного стрихнином. Но почему же обязательно только одно представление, что в первом случае раздражаются периферические аппараты, а в последнем — центральные нервные массы? Так же, а может быть и с бо́льшим правом, можно думать, что перерезка мозга понижает возбудимость периферических аппаратов (по распространенному мнению, они нервной природы и стоят в связи с центральной нервной системой), а отравление стрихнином повышает ее и раздражает эти аппараты. Однако нужно сказать, что сами по себе неубедительные, по отношению к рассматриваемому вопросу, эти опыты в связи

[1] Mosso, там же.

с другими получают некоторую степень доказательности. Когда животное с перерезанным мозгом и отравленное стрихнином снова обнаруживает рефлекторные сосудодвигательные эффекты, очевидно, совершающиеся насчет центров спинного мозга, весьма вероятно, что теперь и CO_2 прежде всего действует на эти центры. Точно так же, когда теперь CO_2 вызывает траубевские волны, естественнее предположить, что CO_2 действует на известные общие пункты сосудистой иннервации, а не на отдельные периферические аппараты массы сосудов.

Наконец третий довод (опыты Гольца, Вюльпиана и Нуссбаума). И этот сейчас не имеет решающей силы. Еще раньше был известен и в последнее время снова подтвержден тот факт, что и в частях с перерезанными нервами паралич сосудов продолжается только известный срок; со временем (2—4 недели) сосуды возвращаются к их первоначальному просвету и даже делаются иногда у́же. Таким образом, в случае если после перерезки спинного мозга происшедший паралич со временем исчезает, нельзя сказать, что это совершилось насчет деятельности сосудистого центра, заключающегося в отрезанной части мозга. Это замечание отнимает силу у старых опытов Гольца с восстановлением сосудистого тонуса у лягушек с целым спинным мозгом, у нового его опыта над собакой и у опытов Нуссбаума над возвращением ритмических сокращений артерий у лягушек, сохранивших свой спинной мозг. Но, кроме этого, против нового опыта Гольца можно сказать, что некоторые сосудодвигательные нервы задних конечностей действительно выходят выше места,[1] где делал Гольц перерез мозга. К нуссбаумовскому опыту нужно прибавить, что массой наблюдателей найдено существование ритмических сокращений артерий и в тех членах, где перерезаны нервы. Правда, что к опытам над деятельностью изолированного спинного мозга как их дополнение примыкают опыты с разрушением этого изолированного мозга. И в этих случаях получается усиление паралича сосудов, или он вновь наступает, если уже

[1] Ostroumoff. Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Archiv, Bd. XII.

успел исчезнуть после отрезки спинного мозга от продолговатого. Однако и эти, повидимому, вполне доказательные опыты подорваны в своем значении, и именно благодаря позднейшим работам самого же Гольца.[1] Он показал, что один отрез от периферического конца нерва, например седалищного, а еще лучше ряд систематических отрезов, вызывает паралич сосудов. Также Остроумов[2] (из лаборатории Гейденгайна) заметил, что периферические сосудодвигательные аппараты теряют в силе, истощаются, как скоро перерезывается нерв, направляющийся к ним. Ввиду этих фактов, понятно, все опыты Гольца и Вюльпиана с разрушением изолированного спинного мозга допускают двоякое толкование. Может быть, что дальнейший паралич сосудов при этих операциях зависит от удаления спинномозговых центров, но может происходить и совершенно так, как происходил в опытах Гольца и Остроумова над периферическими нервами. Возьмем, например, старые опыты Гольца. Тонус сосудов возобновлялся лишь тогда, когда отрезанный спинной мозг оставался цел, и исчезал навсегда, когда он был разрушен. Что же? Доказывается ли этим существование сосудистых центров в спинном мозгу? Далеко нет. Понятно, что операцией разрушения мог производиться больший паралич сосудов тем же механизмом, как в опытах Гольца и Остроумова, чем простой перерезкой мозга наверху. А Остроумов прямо говорит, чем грубее операция над периферическим нервом, тем значительнее ослабляются периферические сосудодвигательные центры. И потому паралич от *перерезки мозга* успевал выравняться благодаря деятельности этих незначительно утомленных и скоро оправившихся периферических центров, паралич же *после разрушения* кончался смертью, потому что сильно истощенные периферические аппараты не успевали усилиться в то время, когда еще сохранялась жизненность тканей

Вся эта критика вовсе не имеет целью доказать, что последние два довода лишены всякой силы по отношению к разбираемому вопросу. Весьма вероятно, что в приведенных в пользу их

[1] Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. IX, 1874.
[2] A. Ostroumoff, ibidem, Bd. XII, 1876.

опытах часть явления относится на счет спинномозговых сосудистых центров, *но только часть*. А так как явление не расчислено, не подвергнуто подробному анализу, то до поры, до времени эти доводы не имеют окончательной убедительности, которую приписывали им некоторые из выставивших их авторов.

Перейдем к физиологическому, так сказать, поучению из всех описанных опытов и заключений. Иной читатель, никогда не имевший дела с специальными работами, пожалуй, будет неприятно поражен предшествующим изложением. Он заговорит приблизительно в таком роде: как полагаться на заключения физиологии, когда, повидимому, самые чистые, самые решительные опыты, некоторое время получавшие почти всеобщее признание, вдруг оказываются совершенно лишенными всякой силы, когда из массы доводов за известное положение через какие-нибудь год, другой уцелеет только один? Что ручается за то, что новая «истина», свергнувшая старую, также в скором времени не заменится еще более новой истиной, и т. д.? Где же незыблемость научных положений? Нет, невнимательный и меланхолический читатель! Дело вовсе не так плохо, как это представляется тебе. Если всмотреться в дело внимательнее, то окажется, что заключение, судьба которого тебя особенно смущает, вовсе не похоже на все остальные физиологические заключения, и, значит, эти другие могут и не подвергнуться той же участи. То обстоятельство, что наука так строго обходится с массами доводов, говорит только в ее пользу: значит, она не имеет надобности хвататься за первый подвернувшийся благоприятный факт, значит, она надеется утвердиться действительно на незыблемом. Не думай, что упавшие «истины», отставленные в стороны доводы — пропащий труд. Если это плод добросовестного исследования, то в них непременно содержится часть истины, и она будет выделена. А чем дольше и упорнее держалось ложное представление, тем бо́льшая победа одержана, тем освещен более обширный и более таинственный отдел явлений природы, когда устраняется, наконец, это ложное представление. Чем дольше держались ошибки, тем перед более мудрой загадкой стояла наука. И поправка этой ошибки есть шаг к решению этой загадки.

Справедливость этих рассуждений и надежд отлично подтверждается историей с разбираемым вопросом о сосудодвигательных центрах. Разве все потеряло силу в старом положении, что сосудодвигательные центры находятся только в продолговатом мозгу, — положении, особенно опирающемся на опытах Овсянникова и Диттмара? Очевидно, нет. Остается вероятным, что известное место в продолговатом мозгу содержит в себе известную ганглиозную массу, оказывающую влияние на все сосуды тела. За это говорит весьма сильно то, что месту центра, определяемого физиологически, отвечает известный, морфологически отдельный участок мозга; этот центр нужно отличать от других начал сосудодвигательных нервов, расположенных в спинном мозгу. Последние прямо после операции не действуют, между тем как та же операция, исполненная как раз около верхней границы первого центра, остается без всякого на него влияния. Весьма вероятно, что в продолговатом и спинном мозгу мы имеем дело с сосудистыми центрами двух порядков, находящимися в известной подчиненности. Этот же опыт показывает, что влияние операции на спинные центры не есть какое-то неопределенное изменение темных условий питания и вообще внутренних процессов тканей, а есть определенное физиологическое действие, связанное с определенными анатомическими путями. Нарушения питания и т. д. существуют ведь и при отрезке большого мозга от продолговатого, и, однако, центр продолговатого мозга не теряет своей функции. Что же пало в ходячем представлении о сосудодвигательных центрах? Только та его часть, которая исключительно основывалась на отрицательных опытах. Овсянников и Диттмар видели, что после перерезки спинного мозга *нет* рефлекторного изменения сосудов, отсюда заключили об *отсутствии* сосудистых центров в спинном мозгу и ошиблись. Это поучительный пример того, до какой степени различно значение положительных и отрицательных опытов во всякой науке, а особенно в такой сложной, как физиология животных. В самом деле, животный организм — такая сложная машина, его части соединены такими сложными связями, он находится в такой сложной зависимости от окружающих условий, что исследователь всегда в опасности, вводя, пози-

димому, побочное условие, повлиять как раз на ту часть аппарата, которой он заинтересован в данный момент. Оттого все отрицательные опыты имеют только весьма ограниченное значение и должны быть толкуемы с крайней осторожностью. Оттого понятно, почему так относительно легко падают положения, опирающиеся только на отрицательные факты. Овсянников и Диттмар наблюдают, что после перерезки спинного мозга у кролика *нет* сосудодвигательного рефлекса. Почему? Потому что в нем *нет* сосудистых центров, отвечают они. Это действительно могло быть.

Но также, может быть, и потому, что операция была таким условием, которое прекратило их деятельность. И это последнее «может быть» теперь перешло в истину. Майер после перерезки спинного мозга на собаках не мог вызвать впрыскиванием стрихнина того повышения кровяного давления, которое получается на животном с цельным мозгом. Какая этому причина? Могло быть, что перерезка отделила от сосудистых нервов их начало, подвергавшееся действию стрихнина. Но могло быть и то, что самый акт перерезки — условие, не обратившее на себя достаточного внимания исследователя, — понизил возбудимость этих начал, хотя они и остались в анатомической связи с сосудистыми нервами. И это последнее предположение сделалось теперь гораздо вероятнее первого. Каким же образом исправлены эти ошибочные заключения? Расширен объем экспериментального материала, изменены условия опыта. Овсянников и Диттмар делали свои опыты только на кроликах — получили отрицательные результаты. Нуссбаум употребил для опыта лягушку и получил несомненные положительные результаты. Майер для своих опытов пользовался только собакой и получил только отрицательные результаты. Шлезингер, кроме того, и на кроликах — и на последних почти без исключения достиг положительных результатов. Траубе задушал животное с перерезанным спинным мозгом, не озабочиваясь как-нибудь ослабить вредное влияние операции, и остался с отрицательным результатом. Шлезингер, видоизменяя условия опыта, вводя животному с перерезанным мозгом стрихнин, получил от накопления CO_2 в организме то же повышение

давления, как и на животном с целым мозгом. Ясно из этих примеров, что отрицательные опыты могут получить тем большее значение (все же малое сравнительно с положительными), чем на большем числе животных разных классов и родов и при большем видоизменении условий они произведены.

Изучаемый вопрос ясно показывает, что это представление о различной доказательной силе положительных и отрицательных опытов далеко еще не укоренилось даже в умах физиологов. И, наверное, подобный разбираемому случай — не последний в своем роде. В других отделах физиологии еще не раз будет просматриваться это правило. Но в отделе центральной нервной системы эти работы составят эпоху. Долгое заблуждение окупится и уже окупается тем более энергичными и плодотворными работами, чем более путало прежних исследователей нервной системы просматриваемое ими неблагоприятное условие их опытов. Что операция перерезки центральных нервных масс действует временно задерживающим образом на деятельность центров, еще оставшихся в связи с управляемыми органами, собственно говоря, — не новость. Во всякой лаборатории, в которой делаются опыты, хотя бы только для лекций, известно, что обезглавленная лягушка тотчас после операции не годится для опытов над спинномозговыми двигательными центрами Животному, хотя бы и не долго, дают сперва оправиться от парализующего действия операции. Однако это было замечанием между прочим, положением, не исследованным и не выставленным нарочно и отдельно. При других опытах, при другой обстановке это вовсе не принималось в расчет, как показывают многочисленные исследования над центральной нервной системой. Только Шлезингер в 1874 г. впервые делает этот вопрос предметом особых исследований и выставляет как научное положение, что операция отделения большого мозга от спинного производит задерживающее действие на анатомически существующие аппараты последнего. Вскоре за ним Гольц и Фрейсберг печатают свои исследования над функциями изолированного поясничного мозга собаки, из которых прямо видно, что после перерезки спинного мозга только день, два и более спустя делается заметной дея-

тельность как простых двигательных центров, так и других (эрекция, мочеиспускание и т. д.), заключенных в отрезанной части спинного мозга. Таким образом выяснилась весьма важная истина для центральной нервной системы — истина, которая устранила и еще более устранит ошибочных заключений, сделанных в этой области, которая внесет в метод экспериментирования над мозгом важное улучшение и которая несомненно поведет к важным положительным успехам в этой наиболее темной области физиологии. Что эта надежда основательна, доказывается, между прочим, появившейся в прошлом году работой Гольца,[1] которая стремится экспериментально доказать, что и относительно большого мозга сделана логически аналогичная ошибка, какая так долго держалась относительно спинного мозга.

---

[1] Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. XII'

К УЧЕНИЮ ОБ ИННЕРВАЦИИ КРОВЯНОГО РУСЛА[1]

(Предварительное сообщение)

(Физиологическая лаборатория профессора А. О. Устимовича в С.-Петербурге)

1. Перерезка шейных nn. vagi у собаки

В мае 1869 г. было опубликовано краткое сообщение профессора Резерфорда[2] о влиянии перерезки вагуса на кровяное давление.

Согласно опытам Резерфорда, последствие перерезки вагуса зависит от состояния пищеварительного канала; именно — при наполненном желудочно-кишечном канале перерезка нерва вызывает повышение давления; у голодных животных эта операция не вызывает никаких изменений в кровяном давлении.

Причину этого явления Резерфорд хочет отнести за счет депрессорного расширения сосудов брюшных внутренностей, а именно — проходящие в стволе вагуса чувствительные (депрессорные) пути раздражаются пищей через стенку кишечника. Перерезка этих путей вызывает добавочное сужение сосудов в брюшных внутренностях, вследствие чего наступает повышение кровяного давления. Насколько нам известно, это важное сообщение Резерфорда, несмотря на скудные данные опытов (не приведены ни цифры повышения кровяного давления, ни их длительность, ни время кормления и т. д.), ни с какой стороны дальше

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XX, 1879.

[2] Rutherford, Journ. of Anat. a. Physiol., май.

экспериментально не испытывалось, хотя самый факт часто упоминается. Это и было главной причиной, побудившей к проведению нижеследующих серий опытов.

Все опыты (в общем 20) проведены сплошь на собаках с соблюдением всех рекомендованных Резерфордом правил. Именно, одновременно с введением кураре животное атропинизировалось. Последнее — с целью предотвратить наступающие после перерезки вагуса изменения ритма сердечных сокращений. Перерезке вагуса предшествовала запись кровяного давления, длившаяся 20—30 минут; самый опыт начинался лишь после того, как мы убеждались, что кровяное давление равномерно. Nn. vagi были перерезаны один за другим, причем второй нерв лишь после полного исчезновения влияния первой перерезки. Ради контроля перерезался сперва то правый, то левый вагус.

Далее перерезались чувствительные нервы (большей частью n. dorsalis pedis) или постепенно отрезались куски от центрального конца вагуса, дабы иметь уверенность, в какой мере чувствительное раздражение принимает участие при перерезке (resp. перевязке) вагуса. После каждого опытного вмешательства следовало наблюдение, длившееся 20—40 минут. Подопытным животным либо давался за 3 часа корм, либо это были собаки, голодавшие 24—48 часов.

Результаты моих таким образом поставленных опытов, за исключением двух случаев, прямо противоположны данным Резерфорда.

У голодающих животных в большинстве случаев кровяное давление вело себя следующим образом: непосредственно после перерезки второго n vagus кровяное давление значительно повышается; спустя 3—5 минут оно падает до уровня, который на 15—25 мм превышает первоначальную высоту давления На этом уровне кровяное давление остается в течение всего времени наблюдения (долее одного часа), или этот высокий уровень давления длится лишь 10—20 минут, после чего начинается падение уровня, который в некоторых случаях опускается даже ниже первоначального

У накормленных животных перерезка влечет за собой повышение, длящееся лишь 3—5 минут, стало быть то же самое.

что имеет место при перерезке чувствительных нервов или при надрезке центрального конца; или наблюдается немедленное падение кровяного давления как следствие перерезки вагуса.

Результаты наших исследований приводят, кроме того, и к другим, не совсем нестоящим внимания заключениям.

Выяснилось, что результат перерезки вагуса находится в зависимости от предшествующего состояния кровяного давления. Из наших наблюдений вытекает следующее правило. Если первоначальное кровяное давление превышает 160 мм (180—190 мм), то после перерезки вагуса наступает непрерывное повышение кровяного давления. При 140—160 мм первоначального кровяного давления, правда, встречаются случаи длительного повышения кровяного давления, однако не менее часто видишь, как оно падает до нормы уже через 3—5 минут. При 140—120 мм кровяное давление, как правило, повышается лишь на 3—5-й минуте. Наконец при величинах ниже 120 мм нередко встречается, что кровяное давление тотчас после перерезки падает как временно, так и непрерывно. При ограниченном количестве наших наблюдений приведенные цифры должны служить лишь приближенными величинами.

Итак, наше наблюдение можно было бы согласовать с данными Молешотта,[1] предполагая, что автор имел дело лишь с низшими величинами кровяного давления, как это совпадает с низшей ступенью ряда наших наблюдений. Наоборот, объяснения Резерфорда кажутся, очевидно, абсолютно неосновательными.

Наиболее вероятным представляется следующее толкование приведенного правила. При определенной степени возбуждения иннервации кровеносной системы в целом (при кураризировании и атропинизации животных едва ли может итти речь о нормальной величине возбуждения) высота кровяного давления при 160 мм Hg, а как правило при 140 мм, будет в единичных случаях возбуждать сердечные депрессоры. Теперь, если устранить тормозящее влияние на кровяное давление посредством перерезки nn. vagi, то последнее будет беспрепятственно повышаться.

[1] Moleschott. Untersuch. z. Naturlehre d. Mensch. u. Thiere.

При 130—150 мм кровяного давления депрессоры останутся невозбужденными (что это — нормальные величины кровяного давления, будет подтверждено во второй части настоящего сообщения). Наконец при 120 мм и ниже, возможно, представляются условия для возбуждения нервов, действующих в обратном направлении, чем депрессоры (к сожалению, подобные механизмы еще удовлетворительно не выяснены); следовательно, с устранением этих регуляторов кровяное давление должно упасть ниже нормы. Последнее предположение требует, разумеется, целого ряда контрольных опытов для получения достоверности. Два толкования результатов наших опытов, как уже упомянуто, довольно хорошо совпадают друг с другом, причем можно проследить, что в большинстве случаев первоначальное кровяное давление определялось на голодающих животных. Это совпадение отчасти объясняется тем, что во время пищеварения имеет место столь значительное расширение кровеносных сосудов в брюшной полости, что для повышения общего давления выше нормы представляется меньше возможностей, чем, наоборот, при пустом пищеварительном канале, причем никаких сосудорасширяющих рефлекторных воздействий в направлении к центрам не посылается.

2. Поведение нормального кровяного давления после поглощения значительных количеств жидкости через желудок

Определение кровяного давления производилось на маленькой, проходящей по внутренней стороне коленного сустава артериальной ветви. Предназначенные для опыта собаки предварительно приучались к спокойному лежанию на операционном столе, что очень легко удается, если животные вообще дрессированы. Эксперимент производился на неотравленных животных. В течение каждого отдельного опыта кровяное давление определялось повторно как до, так и после питья, в различные промежутки времени. Таких опытов было проделано от 3 до 6 на каждой собаке, на протяжении от 2 до 15 дней. Для питья была выбрана мясная похлебка. Животное могло пить вволю. Количество выпи-

той за один раз мясной похлебки колебалось от $^1/_{18}$ до $^1/_8$ общего веса тела. Перед опытом животные голодали 20—25 часов. Полученные при этом данные могут быть подытожены следующим образом.

1) При одинаковых условиях (период голодания является здесь главным моментом) кровяное давление у собаки может считаться постоянным. Так, у одной собаки в течение 20 дней на 5 опытах кровяное давление было 132—128 мм Hg, причем колебание в 4 мм может свободно считаться в границах возможных ошибок.

2) У других собак, однако, кровяное давление колебалось в значительных границах, 20 мм. В общем же числе наших опытов нормальное кровяное давление падало (через 24 часа после еды) не ниже 130 мм и не переходило также за 150 мм. Чаще всего, однако, оно равнялось 130 мм Hg. Нам, к сожалению, не удалось установить определенную причину этих колебаний

3) Через 10—20 минут после питья кровяное давление обычно не изменяется. Лишь в исключительных случаях (при дрожании после питья) кровяное давление повышалось самое большее на 10 мм. В дальнейшем, в продолжение от 30 минут до 6 часов после питья, наступало обычно падение кровяного давления в среднем на 10 мм; в отдельных случаях кровяное давление оставалось неизменным.

Трудности, представляемые описанными здесь вкратце опытами, а также их детальные результаты будут изложены в подробном сообщении ближайшей темы.



МАТЕРИАЛЫ К ИННЕРВАЦИИ КРОВЕНОСНОЙ СИСТЕМЫ[1]

(Предварительное сообщение)

(Клиническая лаборатория профессора С. П. Боткина)

С давних пор мое внимание приковано к факту регуляции общего кровяного давления и ее нервному механизму. Прибавивши некоторые новые случаи этой регуляции к уже известным ранее,[2] я начал анализ ее механизма с изучения влияния, которое имеет перерезка обоих nn. vagi на общее кровяное давление. Результаты этого исследования опубликованы в виде предварительного сообщения три года тому назад;[3] я продолжал теперь это исследование по несколько измененному плану. Были поставлены ряды опытов с диспноэ, апноэ, кровопусканием и трансфузией — раз при целых, а затем при парализованных nn. vagi. Во всех случаях получился резкий эффект в том смысле, что целость nn. vagi — существенное (хотя и не исключительное) условие постоянства давления при перечисленных влияниях. Теоретический, как и экспериментальный (например, отравление атропином), анализ с большой вероятностью указывал, что регуляторная функция nn. vagi значительною долей одолжена прессорным и депрессорным волокнам, заключающимся в nn. vagi. (При многих опытах была применена «физиологическая перерезка», именно — охлаждение нервов, так что получалась возможность на одном и том же животном в один опыт несколько

---

[1] Еженед. клин. газета, № 26, 1882, стр. 433—435.

[2] Pflüger's Archiv, Bd. XVI и XX. (См. этот том, стр. 28 и 64. — *Ред.*).

[3] Ibidem, Bd. XX. (См. этот том, стр. 64. — *Ред.*).

раз повторять то или другое влияние, то при возбудимых, то при парализованных nn. vagi). С другой стороны, бросалось в глаза участие в регуляции замедляющих волокон сердца согласно с распространенным мнением. С целью более точного определения степени этого участия были предприняты опыты с раздражением периферического конца правого n. vagus, у которого были целы только rami cardiaci, причем определялось отношение между размером замедления пульса и величиной колебания кровяного уровня. Наблюдалось значительное разнообразие явлений. Вот некоторые из них. При слабых раздражениях несколько раз пришлось видеть незначительное понижение давления без замедления и, кроме того, выравнивание кривой, если до этого она была неправильно волниста. С другой стороны, часто значительное замедление ни малейше не изменяло уровня. В большинстве же случаев имел место известный уже факт понижения давления параллельно с замедлением пульса. Дальше я раздражал n. vagus при различной высоте уровня, производя ее искусственно или раздражением чувствительных нервов, или задушением. Особенно интересные явления наблюдались в последнем случае. Вот некоторые из них:

1) раздражая n. vagus повторно во время постепенно прогрессирующего задушения и соответственного повышения, я видел много раз, что одинаковое замедление давало различные величины падения, тем бо́льшие, чем выше давление, или, иначе сказать, давление падало при одинаковом замедлении постоянно к одному известному уровню;

2) когда давление при задушении достигало максимальной величины, по крайней мере некоторое время не обнаруживало стремления повышаться, то замедлением пульса на несколько секунд путем раздражения n. vagus обусловливался дальнейший подъем уровня, так что повторением таких замедлений можно было как бы подталкивать давление кверху; наконец

3) при начинающемся в конце задушения падении давления замедление пульса способно было задерживать давление на любом уровне большее или меньшее время, так что при повторении замедлений кривая принимала террасовидный характер.

Приведенные выше результаты раздражения n. vagus у нормально дышащего животного явно параллелизировали с данными, опубликованными недавно Гаскеллом и Гейденгайном, и возбуждали вопрос о различных сторонах действия n. vagus на сердце В этой фазе моей работы я естественно вспомнил факт, встретившийся доктору Богоявленскому в одном из его опытов при работе о фармакологическом влиянии цветов ландыша на сердце (факт не упомянут в диссертации по причине его одиночности и невозможности дать определенное толкование при той обстановке, при которой он наблюдался), именно, что в известном периоде отравления вышеупомянутым препаратом раздражение n. vagus вызывало выравнивание кривой без заметного замедления. Это очень походило на то, что я видел в своих опытах с слабыми раздражениями n. vagus. Я повторил опыт с отравлением ландышем таким образом. *Перерезавши оба nn. vagi на шее, а у правого, кроме того, обрезавши все ветви, кроме сердечных (n. recurrens, ansa Vieussenii и n. vagus перед отходом легочных ветвей), я раздражал у отравленного животного периферический конец правого n. vagus различными силами тока и получил, как постоянный результат во всех доселе поставленных опытах, большее или меньшее понижение кровяного давления с выравниванием кривой без малейшего замедления, причем в различных опытах выступает на первый план то понижение уровня, то выравнивание. Изглаживаются не только различные неправильные колебания, но и отчетливейшие и значительные траубевские волны. Я вывожу из этих опытов, по крайней мере сколько могу судить сейчас, что в nn. vagi, кроме замедляющих волокон, находятся другие сердечные, резко влияющие на работу сердца, помимо изменения ритма.* Я имею сейчас, кроме того, указание на существование и местонахождение антагонистов этим новым волокнам. Последний факт так глубоко изменял установившиеся воззрения, что вся моя работа потребовала пересмотра с самого начала, почему все подробности и всякие выводы отлагаю до заключения работы. Весь предмет всею его полностью удерживаю за собой.



О НОРМАЛЬНЫХ КОЛЕБАНИЯХ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У СОБАКИ[1]

(Бывшая физиологическая лаборатория профессора А. О. Устимовича в С.-Петербурге)

После того как я в предыдущем сообщении[2] изложил, при каких условиях не наступает, благодаря аккомодационному механизму, ожидаемое понижение кровяного давления, я хочу теперь показать обратное, а именно, что при тех условиях, при которых ожидается повышение кровяного давления, оно устраняется путем того же самого механизма.

Настоящие опыты были поставлены совершенно так же, как прежние. У неотравленных, вполне приученных к соответствующему экспериментальному вмешательству собак соединялась на 2 3 минуты с манометром или маленькая артерия, идущая по внутренней поверхности коленного сустава, или, в более редких случаях, art. cruralis.

Прежде всего мы старались самым решительным образом устранить всякое возможное подозрение в произволе при ходе нашего наблюдения. Это казалось нам тем более необходимым, что сразу же могло возникнуть возражение, что наши цифровые данные могли представлять бесчисленные вариации, которые зависели от всякого рода возможных психических настроений животного, и т. д. Чтобы противостоять этому и удостовериться, что мы в наших опытах имеем дело с всегда определимыми

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XX, 1879, S. 215—224.

[2] Ibidem, Bd. XVI. (См. этот том, стр. 28. — *Ред.*).

влияниями, каждому отдельному наблюдению предпосылались, ради контроля, особые предварительные опыты. Таким образом при каждом опыте за некоторое время до его начала определялось кровяное давление и притом на собаке, которая перед тем голодала 20—25 часов.

Примером могут служить следующие цифры: 1878 IV 3 — 128 мм, IV 4 — 131 мм, IV 6 — 128 мм, IV 10 — 129 мм, IV 24 — 131 мм.

Как видно, на протяжении 21 дня колебания кровяного давления не превышали 3 мм Hg.

При практически едва ли осуществимой точности времени голодания, а также взвешивания и качества еды (обстоятельства, которые, как мы увидим ниже, остаются не без значения), при не вполне свободном от ошибок методе измерения кровяного давления (измерение величин ординат) нужно считать, что колебания в 3 мм лежат в границах ошибок.

Итак, поставив себе за правило предпосылать каждый раз новому опыту пробное определение исходного кровяного давления, мы выяснили, что уровни последнего в громадном большинстве случаев стоят очень близко друг к другу. Так, например, мы нашли в одном случае при первом определении 132 мм, а через 28 минут 131 мм. В другом случае два определения, проведенные на расстоянии 28 минут, дали одно и то же число 128 мм кровяного давления. Поразительно равномерный ход кривых подобных измерений не менее этого способствует тому, чтобы сообщить числам первостепенное значение как свидетельство нормального состояния кровяного давления. Пусть сообщенные результаты послужат подкреплением наших методов и выведенных из них заключений. Мы ближе коснемся встретившихся трудностей и помех, а также границ достоверности наших опытов при изложении их результатов.

Целью наших опытов было определение влияния, оказываемого на кровяное давление введением в организм натуральным путем (как, например, при питье) больших количеств жидкости.

Для этой цели собак сажали на голодание на 20—25 часов перед самым опытом. Непосредственно перед определением кро-

вяного давления собакам давали подогретую мясную похлебку, из которой они съедали количество, равное примерно $^1/_{10}$—$^1/_8$ их веса. Мы отдали предпочтение мясной похлебке перед другими пищевыми веществами потому, что она питательна и, благодаря своей жидкой форме, не может способствовать длительному рефлекторному расширению сосудов. К тому же она оказывает самое благотворное действие на возможность возникновения повышающих кровяное давление явлений. Кроме того, мясная похлебка является как будто наиболее подходящей больничной диетой, что имеет значение при переносе результатов наших опытов на человеческий организм.

Чистой воде, которая исключает примесь каких-либо осложняющих составных частей, входящих в мясную похлебку, все-таки пришлось предпочесть мясную похлебку, так как собаки особенно охотно ее пьют, что было особенно важно для наших целей, где именно приходилось считаться с количеством жидкости.

Мы приводим здесь в виде выдержки некоторые цифры, взятые из серии опытов, проведенных на различных собаках.

Опыт I. 1878 IV 4. Вес тела 19 710 г; время голодания 24 часа.

При 1-м измерении . . . . 132 мм Hg
» 2-м » через 28 минут . . . . 131 » »

Через 10 минут после 2-го измерения животное выпило 1200 куб. см мясной похлебки, подогретой до 32° С.

3-е измерение через 10 минут после питья . . 132 мм
4-е » спустя 35 » » » . . . . . . 122 »
5-е » 1 час спустя » » . . . . . . 116 »
6-е » спустя 2 часа 10 минут после питья . 118 »

Опыт II. 1878 V 13. Вес тела 18 000 г; время голодания 21 час.

1-е измерение . . . . 150 мм
2-е » . . . . 150 »

Через 15 минут собака выпила 1400 куб. см мясной похлебки, подогретой до 30° С.

3-е	измерение	через 15 минут после питья	150 мм
4-е	»	» 45 » » »	140 »
5-е	»	» 1 час 20 минут после питья	144 »
6-е	»	» 2 часа 35 » » »	144 »

У обеих вышеприведенных собак кровяное давление измерялось в кожной артерии. У нижеупомянутой собаки это измерение производилось на art. cruralis sinistra.

Опыт III. 1878 IV 26. Вес тела 16 180 г; время голодания 24 часа. Art. cruralis sinistra соединяется с манометром.

1-е	измерение	через 25 минут после присоединения артерии	140 мм
2-е	»	еще через 30 минут	141 »

Еще спустя 10 минут собака выпила 1800 куб. см мясной похлебки, подогретой до 35° С.

3-е	измерение	через 25 минут после питья	140 мм
4-е	»	спустя 1 час 15 минут после питья	130 »
5-е	»	» 2 часа 30 » » »	130 »
6-е	»	» 3 » 45 » » »	134 »
7-е	»	» 4 » 30 » » »	130 »

Результат здесь совершенно ясен. Непосредственно после питья, в течение 10—30 минут, кровяное давление остается абсолютно неизменным. Примерно через 40 минут кровяное давление падает в среднем на 10 мм и затем уже остается на том же уровне (не считая незначительных колебаний) в течение 4 часов 30 минут, т. е. вообще в течение всего времени, пока длился опыт.

Тот же результат был повторно получен и на одной и той же и на разных собаках.

Кроме того, необходимо упомянуть, что во время опытов, обычно через 1—2 часа после питья, собаки выделяли значительные количества мочи, что, однако, не оказывало заметного влияния на кровяное давление.

Нужно, однако, отметить, что далеко не все опыты давали одинаковые с вышеприведенными результаты.

Ближайшее рассмотрение случаев таких отклонений тотчас же показывает, с какими трудностями приходится бороться при

таких опытах. Приведенный ниже пример может служить тому наглядным доказательством.

Опыт IV. 1878 IV 6. Та же собака, которая была употреблена на I опыте; время голодания 24 часа.

1-е определение кровяного давления . . . 128 мм
2-е » » » 20 минут спустя . 128 »

Через 15 минут после этого собаке было дано 1500 куб. см мясной похлебки, температура которой равнялась 19° С. Сильный озноб во всем теле после питья.

3-е определение кровяного давления через 10 минут после питья (сильный озноб) . . . . 136 мм
4-е определение кровяного давления через 1 час 10 минут после питья (в первой половине кривой) . . . 150 »

В течение этого определения собака, неизвестно по каким причинам, вела себя крайне неспокойно. После первой половины кривой при абсолютно спокойном поведении собаки давление крови внезапно упало до 126 мм.

5-е определение кровяного давления через 1 час 25 минут после питья . . . . 122 мм
6-е определение кровяного давления через 2 часа 40 минут после питья . . . . 140 »

Опыт V. 1878 IV 10. Та же собака; время голодания 20 часов.

1-е определение . . . . 129 мм

Через 15 минут собаке было дано 1200 куб. см мясной похлебки, температура которой была 30° С. Легкий озноб после питья.

2-е определение через 15 минут после питья . . . . 141 мм
3-е » » 55 » » » . . . . 121 »
4-е » » 2 часа 15 минут после питья . 125 »
5-е » » 3 » 35 » » » . 138 »

В течение последнего измерения собака снова начала дрожать. Тотчас по удалении животного из комнаты оно обильно выделило мочу, после чего прекратился и озноб.

6-е определение через 4 часа 30 минут . . . . 119 мм
7-е » » 6 часов 20 » . . . . 121 »

Причина отклонения этих результатов от результатов трех первых опытов кажется нам легко объяснимой. Так, повышение

кровяного давления, появившееся уже при 1-м измерении после питья в двух последних приведенных опытах, может быть поставлено в связь с ознобом. Это тем более вероятно, что, не говоря уже о простоте такого объяснения, самое совпадение этих двух явлений говорит за него.

Высокое кровяное давление при 4-м измерении в IV опыте должно быть отнесено за счет какого-нибудь болевого влияния, так как одновременно с успокоением животного упало и кровяное давление. Вполне понятно, до чего трудно убедиться в наносимых животному при перевязке неизбежных инсультах иначе как через внешнее проявление самого животного. Но как только боль прошла, животное тотчас же успокаивается, либо падает только кровяное давление, если животное раньше вело себя спокойно, и лишь это давление позволяло заключить о наличии какого-то болевого раздражения.

Оставшееся сначала необъяснимым повышение кровяного давления при 6-м измерении в IV опыте вполне объясняется V опытом. Очевидно, повышение кровяного давления, имевшее место при 5-м измерении в этом опыте, было вызвано психическим или физиологическим состоянием, вызванным задержкой мочи в мочевом пузыре. Хорошо выдрессированное животное привыкло воздерживаться от мочеиспускания в комнате; после того как оно помочилось на дворе, дальнейшие измерения дали цифры, точнейшим образом совпадающие с цифрами трех первых опытов. Теперь становится ясно, что повышение кровяного давления при 6-м определении IV опыта не могло иметь других причин, как те, которые мы проследили в V опыте. Едва ли стоит говорить, что упомянутые выше моменты далеко не исчерпывают все возможные нарушения хода кривой.

Таковым, между прочим, является психическое состояние животного. Однако вредность этого влияния далеко не так велика, как это могло бы показаться с первого взгляда. Страх перед неизвестностью является, кажется, одним из самых важных моментов в этой области. Это является вероятным уже потому, что обусловленные этим путем неравномерности большею частью падают лишь на первые измерения. Как только

животное убедилось на практике в течение первых измерений в безопасности тех мероприятий, которым его подвергают, тотчас же исчезают все мешающие влияния душевных движений при дальнейших опытах. Так, в норме обычно при первых измерениях наблюдается повышение кровяного давления даже у таких животных, которые при дальнейших определениях неизменно показывали нормальное давление. Мы видели, например, что та же собака, которая при многочисленных дальнейших определениях показывала постоянно неизменное давление 130 мм Hg, при первых измерениях показала 139 мм давления, хотя и лежала совершенно спокойно. В виде исключений наблюдались также произвольные понижения кровяного давления. Являлось ли это следствием другого настроения животного или зависело от какой-либо незамеченной внешней причины, должно быть установлено дополнительно.

Хотя в норме, как уже упомянуто, психическое настроение не причиняет особых помех, все же попадаются животные, которые, вследствие своей чрезвычайной возбудимости, в высшей степени затрудняют экспериментирование, иногда даже делают последнее невозможным. Среди многочисленных собак нам в наших опытах попалась и такая, которая, несмотря на длительное приучивание, все же каждый раз при привязывании и отвязывании начинала отчаянно кричать. Однако депрессивное влияние питья наблюдалось также однажды и на этой собаке.

Опыт VI. 1878 III 27. Первоначальные измерения дали величины кровяного давления, которые никогда не падали ниже 160 мм. Затем животное было подвергнуто 24-часовому голоданию.

Уже 1-е определение дало 173 мм (очень неспокойна).

Через 5 минут после этого собаке было дано 1400 куб. см мясной похлебки.

2-е определение	через	35 минут после питья . .	140 мм (спокойна)
3-е	» »	1 час 25 минут	153 мм (неспокойна)
4-е	» »	2 часа 40 минут	153 мм (очень неспокойна)

Кроме приведенных случаев, в серии наших опытов встречались случаи, в которых отклонения от наших основных опытов должны быть объяснены другими причинами, чем вышеупомянутые.

Нижеследующий опыт является наглядным тому примером.

Опыт VII. 1878 V 8. Вес тела 23 050; определения, проведенные за несколько дней, дали цифру 131 мм Hg кровяного давления как норму для состояния голодания; время голодания перед настоящим опытом 25 часов.

1-е определение . . . . 132 мм

Через 30 минут после этого собака выпивает 1500 куб. см мясной похлебки, подогретой до 40° С.

2-е определение через 15 минут после питья . . . . . 132 мм
3-е » » 40 » » » . . . . . 130 »
4-е » » 1 час 20 минут после питья . . 130 »

В приведенном опыте бросается в глаза постоянство высоты кровяного давления на протяжении всего эксперимента.

Во 2-м наблюдении, где мы еще раз встретились с этой достойной внимания неизменностью кровяного давления, температура мясной похлебки равнялась, так же как и здесь, 40° С. Повлияла ли на это явление повышенная температура мясной похлебки или какая-либо другая причина — этот вопрос может быть решен только постановкой дальнейших опытов в том же направлении.

На основании всего вышеизложенного материала мы считаем себя вправе сделать следующий вывод, а именно, что *поглощение натуральным путем больших количеств жидкости в виде мясной похлебки не вызывает повышения кровяного давления, а скорее даже его понижение.*

Из различных как практически, так и теоретически важных выводов, к которым приводит это заключение, мы приведем, между прочим, лишь некоторые. Во-первых, с несомненностью устанавливается, что усиление мочеотделения происходит и без повышения среднего кровяного давления, за счет других обстоя-

тельств. Эти последние могут заключаться либо в повышении капиллярного давления в почке, либо в химическом действии пищевых веществ мясной похлебки.

Ввиду того, однако, что наши опыты ставились исключительно с мясной похлебкой, вопросы эти могут быть разрешены лишь постановкой разносторонних экспериментов, причем необходимо было бы применить точно составленные водные растворы из различных пищевых веществ.

Сопоставление полученных цифр позволяет сделать еще дальнейшие выводы.

Чтобы установить точные нормальные величины для среднего давления у различных индивидуумов, требуется, понятно, значительно более объемистый материал, чем тот, которым мы до сих пор располагали. Однако и из наших прежних и из теперешних наблюдений видно, что в громадном большинстве случаев высота кровяного давления, измеренная на упомянутой кожной артерии, равняется 130 мм. Наряду с этим встречаются давления в 150 мм, хотя они являются исключением, и мы, к сожалению, не в состоянии привести какую бы то ни было причину для подобных колебаний. Во всяком случае вес тела не имеет при этом никакого значения.

На основании нашей практики мы можем считать величины колебаний кровяного давления у неотравленных собак крайне незначительными.

Если сопоставить некоторые определения кровяного давления, добытые нами при возможно разнообразных условиях, включая сюда и данные, касающиеся упомянутой выше нервозной собаки, то разница minima и maxima не превысит 40 мм. Последняя цифра наблюдалась лишь однажды; цифра 35 мм попадается также лишь в единичных случаях. Самой обычной цифрой является 20 мм. Таковы, стало быть, цифры, вокруг которых, как правило, располагаются отклонения кровяного давления от нормы в обоих направлениях.

Ограничиваясь обследованными нами влияниями (обильное питье, боль, страх и т. п.), мы считаем себя вправе сделать следующее заключение. При разнообразных условиях кровяное

давление у нормальной собаки претерпевает понижения и повышения, не превышающие 20 мм. Как правило, даже ниже — около 10 мм Hg.

Очевидно, результат настоящих наблюдений является не непосредственным; он скорее важен лишь постольку, поскольку он открывает перспективы для разрешения некоторых как теоретически, так и практически важных вопросов; с методической же точки зрения он имеет бесспорно неоценимое значение, ибо, тогда как учет количества ударов пульса при разнообразнейших условиях в нормальном состоянии уже издавна достиг широкого общеизвестного распространения, это далеко не так в отношении величин кровяного давления, в сравнении с которыми пульс представляет лишь грубую форму явления.

Пусть всевозможные оттенки пульса обещают клиницисту бо́льшую осведомленность, чем простое ощупывание пульсирующей артериальной ветви, все же вряд ли кто станет оспаривать, что бо́льшая часть колебаний кровяного давления в зависимости от времени дня и года,[1] возраста, пола, в связи с питанием, с внешними колебаниями температуры, с индивидуальностью, с моральными аффектами и т. п. нам почти совершенно не известна.

При необычайной легкости применения предложенной нами методики можно ожидать, что разрешение разных вышеупомянутых вопросов, имеющих громадное значение для гигиены и практической медицины, не заставит себя долго ждать. Для экспериментально-фармакологических целей можно особенно рекомендовать наш метод, причем, с нашей точки зрения, более или менее правильный результат касательно образа действия лекарственных веществ может быть достигнут лишь на нормальном животном. Этим методом, кроме того, дается возможность по желанию удлинять серию наблюдения на одном и том же живот-

[1] Две из собак, на которых определялось кровяное давление весной и которые провели лето в институте, дали зимой, при определении кровяного давления, понижение на 20 мм Hg. Вопрос о том, были ли в этом повинны их образ жизни или законное влияние зимы, должен остаться открытым, пока не будут проведены дальнейшие исследования.

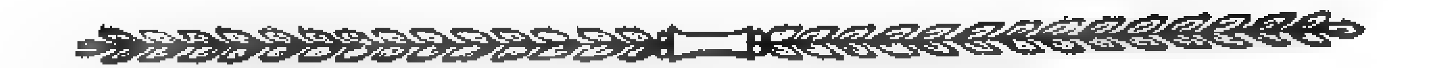
ном, что позволяет устанавливать точную постепенность дозировки. Это могло бы относиться и к экспериментально-патологическим исследованиям.

Для физиологических целей наш метод мог бы также иметь немаловажное значение. В то время как исследованиями, особенно в настоящее время, открыто все возрастающее число нервных аппаратов, при помощи которых была объяснена не одна загадка кровообращения, остается еще лишь один дальнейший шаг в этой важной области. Он состоял бы, с нашей точки зрения, в систематическом исследовании тех взаимоотношений, в которых находятся отдельные составные части сложной гемодинамической машины во время ее жизнедеятельности. Выполнение этого столь же важного, сколь и трудного требования может быть начато тогда, когда общая задача будет предварительно расчленена на отдельные случаи.

В этом смысле, например, мы случайно представили доказательство того, что поглощение бедных водой блюд вместо ожидаемого понижения кровяного давления почти его не изменяет. Огромная важность точного изучения приспособлений, стоящих на страже этого стремления к постоянству, неизмерима. Ближайшее проникновение в механику иннервации кровообращения обещает, кроме того, дать сведения о некоторых, до сих пор упущенных из виду раздражителях, которыми пускается в ход то та, то другая деятельность.

Только достигнув этого, мы сможем говорить как о внешних, так и о внутренних влияниях, управляющих кровообращением.

До тех же пор все притязания практической медицины на управление кровообращением остаются одними лишь пожеланиями.



К ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА СОБАКИ[1]

(Второе предварительное сообщение)

(Клиническая лаборатория профессора С. П. Боткина)

Со времени первого моего сообщения[2] опыты относительно нервного влияния на деятельность сердца значительно подвинулись вперед. Чтобы прямее подойти к делу, я обратился к исследованию функций отдельных сердечных веточек. Вот порядок операций, обыкновенно применявшихся при этих опытах. Почти всегда, ради неподвижности животного, вместо отравления кураре, на шее перерезался спинной мозг и притом без всякого предварительного наркоза. Затем, после перевязки больших кровеносных сосудов верхнего грудного отверстия правой стороны, вскрывалась грудная клетка на пространстве 5—6 ребер и экстирпировался пищевод, начиная от грудобрюшной преграды почти вплоть до зева. Из нервов перерезались: оба vagi и laryngeus inferior на шее, правый vagus еще раз в грудной полости выше отхода легочных ветвей, правая ansa Vieussenii. Наконец препарировались, перерезались и взяты на нитки с нумерами rami cardiaci правой стороны. Иногда этих веточек набиралось до 10 и более. После всего этого кровяное давление обыкновенно представляет уровень в 80—50 мм и только в редких случаях встречается в 100 мм. Раздражение веточек происходило при помощи особо для этих опытов устроенных электродов.

Были наблюдены следующие факты.

---

[1] Еженед. клин. газета, № 38, 1882, стр. 625—627.

[2] Там же, № 26. (См. этот том, стр. 69 — *Ред.*).

Рядом с веточками, замедляющими и ускоряющими, иногда прямо попадаются веточки, которые только понижают кровяное давление, нисколько не изменяя ритма. При других животных же из веточек, замедляющих после отравления атропином или ландышем, некоторые начинают понижать или выравнивать давление, между тем как другие остаются без всякого действия. При понижении давления выступают в некоторых случаях различные неправильности сердечной деятельности, вроде перебоев.

Кроме этих веточек, встречаются и такие, которые повышают кровяное давление без изменения ритма, по крайней мере без постоянного и правильного изменения его. Это последнее действие удалось даже точно локализировать. Постоянный повышающий эффект принадлежит главной, самой толстой сердечной ветви, отходящей с внутренней стороны n. vagus ниже шейного узла. Эту ветвь, отвлекаясь от ее побочных разветвлений и анастомозов, на анатомическом препарате совершенно легко проследить до входа в массу сердца частью in sulco между правым и левым желудочками на правой стороне сердца, частью по краю левого предсердия. Для избежания влияния некоторых, возможно легочных, ее разветвлений, которые нелегко контролировать анатомически, я стремлюсь сейчас спускаться с электродами по этой ветви все ниже и ниже к ее исключительно и бесспорно сердечной части. В настоящее время я раздражаю ее уже внутри перикардиальной полости и надеюсь скоро дойти до ее последних концов. Этим способом рассчитываю заменить предполагавшееся было вначале оперирование на вырезанном и искусственно питаемом сердце. Описываемая веточка почти всегда дает вместе с повышением и ускорение, но это ускорение непараллельно повышению. Повышение давления в начале раздражения большею частью происходит без изменения ритма; на высоте поднятия присоединяется ускорение; ускорение после раздражения скоро проходит, а давление продолжает еще значительное время после держаться на высоком уровне. Часто оно поднимается даже выше, как скоро изгладится ускорение. Наконец бывают и такие случаи: давление начинает повышаться в начале раздражения при нормальном ритме; когда наступает ускорение, давление

падает и держится пониженным все время ускорения; с исчезновением ускорения после раздражения давление снова и надолго повышается. В довершение всего тут же испробованные раздражения чисто ускоряющих веточек показывают, что соответствующее ускорение само по себе не обусловливает такого повышения. Таким образом после всего приведенного является обязательным признать самостоятельное происхождение прессорного эффекта. Все опыты скорее производят такое впечатление, как будто само ускорение есть побочное явление процесса, главным образом обнаруживающегося в повышении давления.

Локализирование понижающих давление волокон менее совершенно, однако весьма часто они находятся в той же веточке, где и повышающие. Тогда получается прямая возможность сравнения силы, возбудимости и жизнеспособности этих антагонистических волокон. В этом случае в начале ряда раздражений наблюдается только понижение давления; затем при повторении и усилении раздражений все более и более выступает повышение; часто еще несколько раз в начале каждого раздражения перед повышением замечается небольшое понижение, и т. д. Вообще эти отношения вполне походят на отношения сосудистых нервов между собою, причем наши понижающие должны быть аналогированы с сосудосуживающими, а повышающие — с сосудорасширяющими волокнами.

При прямом наблюдении сердца действие наших волокон обнаруживается даже резче и эффектнее, чем в кривой давления. При раздражении понижающих веточек сердце начинает биться плоско, вяло, при антагонистах — сильно и быстро. Часто случается, что, когда на кривой давления почти ничего не видно, глаз на сердце уже замечает отчетливый эффект, так что представляется выгодным записывать движения самого сердца помощью рычагов.

Относительно повышающих давление волокон нужно упомянуть еще и о следующих одиночных наблюдениях. Раз я видел, что эти волокна после ряда раздражений, наконец, возбуждали только значительные траубевские волны без изменения среднего кровяного давления. Эти волны после раздражения постепенно

делались короче и площе, пока не изглаживались совсем. С новым раздражением опять волны. Также раз, когда вследствие сильного отравления ландышем сердце начало останавливаться, пришлось видеть, как всякое раздражение веточки, до отравления повышавшей давление без изменения ритма, вызывало длинный ряд сердцебиений, главным образом в форме последействия. Раздражение же ускоряющих веточек и веточек, замедлявших сердцебиение до отравления, оставалось без эффекта. Последний факт еще не сделан предметом нарочитого исследования.

При обсуждении изложенного материала имеются в виду две возможности: или действие наших волокон на работу сердца косвенное, через сосуды сердца, или же специальное — прямо на сердечную ткань.

В заключение обращаю внимание на почти постоянный факт в наших опытах, именно, что сильное раздражение ускоряющих нервов сопровождается понижением давления и часто громадным, до прекращения вообще полезной деятельности сердца, т. е. падением давления до нуля.

Глубокоуважаемому Ивану Михайловичу Сеченову автор 12-го Мая 1883 г.

ЦЕНТРОБѢЖНЫЕ

НЕРВЫ СЕРДЦА.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

И. Павлова,

ординатора Терапевтической клиники Проф. С. П. Боткина.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія А. М. Котомина и К°, Обух. пр. д. № 93.
1883.

До самого последнего времени исследования о нервном влиянии на сердечную деятельность сосредоточивались главным образом на изменениях ритма. [1] [1] Только отдельные авторы — Котс (1869),[2] Нюэль (1875)[3] — приводили факты, показывающие, что под влиянием сердечных нервов изменяется не только ритм, но и сила сердечных сокращений. Несмотря на бьющую в глаза важность фактов, на некоторую путанность в показаниях авторов, вопрос почему-то долго не привлекал к себе серьезного внимания других исследователей. С прошлого года, однако, предмет, очевидно, вступает в новую фазу. Три автора: Гаскелл,[4] Гейденгайн,[5] Левит,[6] независимо друг от друга, почти одновременно разрабатывали одну и ту же тему. Факты много приобрели в резкости и полноте в руках новых исследователей. Оказалось, что от блуждающего нерва лягушки можно получить четыре действия на сердце: замедление и ускорение ритма, уменьшение и увеличение силы сокращения, причем все эти состояния могут выступать отдельно. Однако авторы один резче другого высказываются против предположения, чтобы изменения в ритме и изменения в силе зависели от различных нервных волокон. Летом прошлого года ходом моей работы «О блуждающем нерве как регуляторе общего кровяного давления»[7] я при-

---

[1] Цифры в прямых скобках указывают ссылки на «Редакторские примечания» (стр. 198—249). — *Ред.*

[2] Coats, Ludwig's Arbeiten, 1869.

[3] Nüel, Pflüger's Archiv, Bd. IX.

[4] Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., № 217, 1881.

[5] Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. XXVI.

[6] Löwit, ibidem, Bd. XXIX.

[7] См. этот том, стр. 308. — *Ред.*

веден был к тому же вопросу. Желая точнее определить влияние ритма на уровень давления, я раздражал у собак блуждающий нерв, отделивши предварительно, сколько возможно, важные посторонние ветви, кроме сердечных. Сверх ожидания, простоты отношений не оказалось. Иногда при весьма незначительном замедлении или даже без всякого замедления давление понижается, в других же случаях большое замедление остается без всякого влияния на уровень, и т. д. Эти факты естественно направили наше внимание в сторону предмета, вновь обработанного Гаскеллом и Гейденгайном (тогда работа Левита еще не была опубликована). Но нам с самого начала представилась странной решительность, с которой оба автора отбрасывали предположение о возможности отдельных волокон для изменения ритма и изменения силы. Разве внутренний процесс сердечной работы так хорошо и подробно изучен, чтобы в данном случае, не исследуя специально, можно было прямо решить, что изменение ритма и изменение силы неразрывно связаны между собою? Больше оснований думать наоборот. Разнообразные опыты на лягушечьем сердце согласно свидетельствуют, что ритм и объем сокращения — величины, изменяющиеся совершенно независимо при многих условиях. И кроме того, допускаемое нами усложнение иннервации сердца вовсе не было бы вещью без аналогии в физиологии. Сам же Гейденгайн[1] в своей последней работе о слюнной иннервации показал, вопреки ранним простейшим толкованиям фактов, как может дробиться, повидимому, целостный физиологический процесс (секреция слюны) и как следует за этим дроблением иннервация. Поэтому мы решились посмотреть на оба объяснения как равноправные, даже более того, скорее отдавали предпочтение гипотезе об особых сердечных волокнах. Какое, в самом деле, основание настаивать на одном сорте волокон в нерве, когда раз от него можно прекратить сердечную деятельность, не изменяя до конца ритма, только благодаря постепенному ослаблению сокращения, а в другой — чрезвычайно замедлить сердечные движения, нисколько не изме-

[1] Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. XVII.

нивши их силы? Осязательное основание собственно одно: грубый анатомический факт, возможность сейчас же от одной и той же анатомической единицы получить по желанию то одно, то другое действие. Но ведь и ускорение получается все от того же анатомического ствола, и, однако, для него большинством признается особый род волокон. Анатомическое распределение драгоценно, когда различные сорта волокон размещаются по отдельным анатомическим единицам; оно сообщает тогда физиологическим заключениям наивысшую убедительность. В противном же случае анатомический факт не имеет ни малейшего значения, как это доказывает сплошь вся физиология нервной системы.

Испытать основательность нашей гипотезы можно двумя способами. Во-первых, исследуя, нет ли таких условий, при которых от целого блуждающего нерва получается только одно действие, например на силу сердечных сокращений и нисколько на ритм. Во-вторых, следя за анатомическим дроблением блуждающего нерва по направлению к сердцу в расчете, не изолируются ли анатомически в каком-нибудь пункте предполагаемые волокна различных функций.

Мы исследовали предмет в обоих указанных направлениях.

Но прежде чем сообщать основные результаты, мы считаем не лишним в коротком изложении передать те предварительные опыты, которые послужили для нас толчком к предлагаемому исследованию.

I

Во всей работе исключительно употреблялись собаки. В ближайших опытах животные большею частью кураризировались. На правой стороне перерезались: блуждающий нерв на шее и еще раз в грудной полости, выше отхода главных легочных ветвей, n. laryngeus inferior и ansa Vieussenii; на левой: n. vagus и n. laryngeus inferior на шее. С манометром во всех опытах работы соединялась правая art. cruralis. [2] Периферический конец правого n. vagus раздражался при помощи индукционного прибора

Дюбуа, заряжаемого средним элементом Гренэ. При раздражении замедляющих волокон изменения в давлении вышли такими разнообразными, что наш материал, полученный на 7 животных, не мог обнаружить ни одной правильности относительно связи, в которой стоят уровень кровяного давления и ритм, обусловленный тем или другим раздражением n. vagus. Поэтому приходится ограничиться приведением примеров различного отношения.

а) Значительное замедление при различных исходных уровнях остается без всякого понижающего действия, в некоторых случаях с замедлением комбинируется даже повышение.

Животное приготовлено к опыту, как описано выше.

	Давление за 30 секунд[1]		Число сердцебиений за 10 секунд
		До отравления кураре	
	150[2]		15
		Кураре	
15 минут спустя	144		32
		Раздражение n. vagus, p.[3] 8 см	
	152		20
	150		25
		Конец раздражения	
	151		30
4 минуты спустя	153		83
	145		34
	149		33
		Раздражение n. vagus, p. 7.5 см	
	147		13
	157		19
		Конец раздражения	
	153		36
3 минуты спустя	143		33
	143		33
		Раздражение n. vagus, p. 7 см	
	143		10
	146		16

[1] Величина давления во всех таблицах приведена в мм Hg. — *Ред.*

[2] Среднее давление определялось планиметрически.

[3] Буква p. обозначает расстояние между катушками спирали.

		Конец раздражения	
	162		34
3 минуты спустя	139		34
	146		34
		Раздражение n. vagus, р. 6.5 см	
	106		5
	157		11
		Конец раздражения	
	150		36
3 минуты спустя	133		34
	139		34
		Раздражение n. vagus, р. 7 см	
	139		10
	138		14
		Конец раздражения	
	140		36
		Прибавлено кураре	
20 минут спустя	70		29
	70		29
		Раздражение n. vagus, р. 6 см	
	69		16
	69		20
		Конец раздражения	
	71		30
3 минуты спустя	71		28
	70		28
		Раздражение n. vagus, р. 5 см	
	66		13
	70		20
		Конец раздражения	
	70		30
	70		30
10 минут спустя	62		30
	63		30
		Раздражение n. vagus, р. 4 см	
	63		12
	60		21
		Конец раздражения	
	63		30
3 минуты спустя	55		31
	55		31
		Раздражение n. vagus, р. 4 см	
	53		10
	52		20
		Конец раздражения	
	50		29

б) [3] На кривой, представляющей до раздражения только сердечные волны, при раздражении вместе с замедлением появляются волны 3-го рода, в общем же высота уровня остается без изменений. (Редкий случай).

Животное приготовлено к опыту, как выше. Очень сильное отравление кураре.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	41	24
	41	24
	41	24
Раздражение n. vagus, р. 7 см в продолжение 1 минуты		
Поворотные пункты в давлении, отставленные друг от друга на 10—15 секунд	38	10
	43	11
	40	14
	44	15
	40	16
Конец раздражения		
	41	22
	41	24
3 минуты спустя	41	23
	41	23
	41	23
Раздражение n. vagus, р. 6 см в продолжение 0.5 минуты		
Поворотные пункты	36	6
	41	7
	39	11
Конец раздражения		
	40	21
	41	23

в) При минимальном замедлении или без всякого замедления наступают отчетливое понижение и выравнивание кривой.

Животное приготовлено к опыту, как описано выше. Кроме того, еще экстирпирован пищевод.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
Резкие волны 3-го рода	108	31
	106	31
	104	31
Раздражение n. vagus, p. 12 см		
Нет волн	94	30
	88	30
Конец раздражения		
Снова волны	98	30
	97	31
5 минут спустя	68	30
	68	30
	68	30
Раздражение n. vagus, p. 11 см		
	60	28
Конец раздражения		
	62	29
	63	29
	62	29

г) При сильном кратковременном раздражении сердце останавливается и давление падает. С концом раздражения давление сразу поднимается, но не до нормы, а на некоторое довольно значительное время задерживается ниже при нормальном или почти нормальном ритме.

Животное сделано неподвижным не кураре, а посредством перерезки спинного мозга без всякого предварительного наркоза; экстирпирован пищевод; остальное, как описано выше.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	92	20
	92	20
	92	20
Раздражение n. vagus, p. 8 см в продолжение 3 секунд		
Сердце стоит		
Давление упало до	50	
Конец раздражения		

	80	20
	80	20
	89	20
	90	20
10 минут спустя	72	22
	71	22
	72	22

Раздражение n. vagus, p. 8 см
в продолжение 3 секунд
Остановка сердца

Давление упало до	40	
	Конец раздражения	
	65	21
	68	21
	72	21

д) В нескольких опытах замедление ритма и понижение уровня шли более или менее параллельно, но и в них встречаются резкие отклонения. Так, казалось, что всякое новое подтравление кураре как будто ослабляло депрессорное действие замедления.

Это разнообразие отношений, наблюдавшееся при более или менее простых условиях, делало интересным посмотреть на них при более сложных. Мы остановились несколько на эффекте раздражения n. vagus при задушении. Вот несколько наиболее интересных случаев.

а) [4] При повторном раздражении n. vagus во время постепенно прогрессирующего задушения и соответственного повышения иногда наблюдается, что одинаковое замедление дает различные величины падения, тем бо́льшие, чем выше давление, или, иначе сказать, давление падало при одинаковом замедлении постоянно к одному известному уровню.

Животное приготовлено к опыту, как обыкновенно.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
40	22
40	22

		Прекращение искусственного дыхания	
30 секунд спустя давление поднялось до	90		23
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
	90		10
		Конец раздражения	
Поднялось до	128		18
	120		20
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
	90		11
		Конец раздражения	
Поднялось до	140		17
	140		20
		Раздражение n. vagus, р. 7.5 см	
	90		10
		Конец раздражения	
	102		17
30 секунд спустя	50		15

6) Когда давление при задушении достигало максимальной величины, по крайней мере некоторое время не обнаруживало стремления повышаться, то иногда раздражением n. vagus обусловливался дальнейший подъем уровня, что обнаруживалось в периоде последействия.

Животное приготовлено к опыту, как обыкновенно.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	60		28
		Прекращение искусственного дыхания	
30 секунд спустя давление поднялось до	140		28
	146		27
	150		27
	150		27

	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
150		95
	Конец раздражения	
174		24
170		26
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
170		9
	Конец раздражения	
200		25
190		25
185		24
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
165		10
	Конец раздражения	
210		24
200		24

в) Когда давление в конце задушения, достигнувши максимума, начинает падать, раздражением n. vagus иногда можно задерживать уровень на известной высоте большее или меньшее время. Это происходит или так, что давление, сразу упавши на известную высоту в начале раздражения, затем держится на ней все время раздражения, или же с самого начала без заметного падения удерживается данный уровень.

Животное приготовлено к опыту, как обыкновенно. Прекращено искусственное дыхание [5].

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
Давление поднялось до	190		38
В 10 секунд упало до	170		38
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
10 секунд спустя	173		21
		Конец раздражения	
В 10 секунд упало до	135		35
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
10 секунд спустя	140		17

	Конец раздражения	
В 10 секунд упало до 115		30
	Раздражение n. vagus, р. 8 см	
10 секунд спустя 115		13
	Конец раздражения	
В 10 секунд упало до 90		30
	Раздражение n. vagus, р. 8 см	
10 секунд спустя 94		12
	Конец раздражения	
В 15 секунд упало до 67		24
	Раздражение n. vagus, р. 8 см	
В 10 секунд упало до 64		12
	Конец раздражения	
В 10 секунд упало до 50		23

Приведенные примеры не оставляли сомнения, что между замедлением сердцебиения путем раздражения n. vagus и уровнем кровяного давления не существует в широких границах никакого постоянного отношения. И при нашей обстановке опытов всего естественнее [1] было отнести найденное несоответствие на счет непараллельного действия n. vagus на ритм и силу сердечных сокращений — действия, уже доказанного на лягушке.

При опытах бросилось в глаза следующее постороннее обстоятельство. Наступающее во время 1—2-минутного раздражения n. vagus утомление задерживающего аппарата обнаруживается в трех различных формах. Обычнейшая форма - это постепенное ускорение, несмотря на продолжающееся раздражение. По разу встретились следующие случаи. Замедление сделалось впоследствии периодическим. Ритм обрывисто перешел с медленного на более частый. Если это действительно различные виды утомления, то нельзя не заметить сходства между утомлением задерживающего аппарата и истощением двигательного, как оно наблюдается на лягушечьем сердце.

[1] Конечно, точный анализ приведенных фактов должен составить специальную задачу.

II

Итак, перед нами стояла задача найти такие условия, при которых сердечные нервы так или иначе действовали бы на силу сердечных сокращений и не могли бы влиять на ритм, или наоборот [6].

Важным указанием в этом направлении послужило нам одиночное наблюдение доктора Богоявленского, сделанное им при изучении фармакологического действия ландыша на сердце, именно, что в известной фазе отравления тинктурой из цветов ландыша раздражение периферического конца n. vagus, не изменяя ритма, опускает и выравнивает кривую, [7] которая тогда обыкновенно бывает неправильно-волнистой.[1] Мы предположили, что, может быть, ландыш и есть то средство, которым дается возможность отделить замедляющие волокна сердца от предполагаемых ослабляющих. Отсюда поверка и анализ наблюдения доктора Богоявленского составили цель первого ряда наших опытов.

Опытным материалом служили исключительно собаки. О деятельности сердца мы судили только по манометрическим данным. Понятно, что это обстоятельство обязывало нас в наших опытах вполне гарантироваться, с одной стороны, от какого-либо вмешательства сосудистой нервной системы, с другой — от всякого механического действия соседних органов на сердце. Первое достигалось разнообразными перерезками нервов, как это описано выше. В некоторых опытах для большей уверенности перерезался спинной мозг. Влияние легких, помимо соответственной перерезки n. vagus, исключалось только теоретически, на основании резких опытов Лихтгейма,[2] который показал, что закрытие $^3/_4$ легочного кровяного пути остается без малейшего влияния на давление в аорте. В наших опытах при самых неблагоприятных предположениях абсолютно никогда не могло дойти до такого сужения. Наконец, так как отделение всех пищеводных

[1] Доктор Богоявленский не проверил и не анализировал наблюдения, почему оно и не введено им в его диссертацию.

[2] Lichtheim. Die Störungen des Lungenkreislaufs u. s. w. 1876

ветвей почти невозможно, а пищевод — орган очень подвижный и сильный, то ради контроля в некоторых опытах была произведена экстирпация пищевода. Раз при такой обстановке через n. vagus мы действовали только на сердце, всякое изменение уровня давления без изменения ритма необходимо было относить на счет силы сердечного сокращения [8].

1-й опыт. Животное отравлено кураре; сделаны обычные перерезки нервов; [9] с манометром соединена правая art. cruralis.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	113	29
	110	29
Раздражение n. vagus, р. 9 см		
	85	7
Конец раздражения		
В 10 секунд поднялось до	200	
В продолжение 1 минуты упало до	130	
Впрыснуто 3 куб. см t-rae Convallariae majalis, разбавленной на 3/4 водой		
В продолжение 2 секунд давление поднялось до	224	36
Раздражение n. vagus, р. 9 см		
	224	32
Конец раздражения		
Кривая, ранее правильная, теперь представляет различные волны 3-го рода	250	36
	250	39
	250	39
Раздражение n. vagus, р. 9 см		
	225	35
Конец раздражения		
	260	39
В 3 минуты давление упало до	190	34

Раздражение n. vagus, p. 9 см

165	33 (?)

Кровь свертывается; сердцебиения неясны; перерыв кривой на 3 минуты

167	40
163	40

Раздражение n. vagus, p. 9 см

148	40

Конец раздражения

154	40
152	40
150	40

Раздражение n. vagus, p. 8 см

135	40
130	40

Конец раздражения

136	40
132	40
130	40

Раздражение n. vagus, p. 8 см

115	40
115	40

Конец раздражения

127	40
26	39
124	39

Раздражение n. vagus, p. 8 см

110	39
106	39

Конец раздражения

123	—
117	—
116	—
112	—

[10] 2-й опыт. Та же обстановка опыта.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	126		26
		Впрыснуто 3 куб. см так же разбавленной t-rae Convallariae majalis	
В 1 минуту давление поднялось до	140		24
		Раздражение n. vagus, р. 6 5 см	
	122		12
		Конец раздражения	
В 1 минуту давление поднялось до	164		34
		Раздражение n. vagus, р. 6.5 см	
	150		30
		Конец раздражения	
	164		30
15 секунд спустя	174		34
		Раздражение n. vagus, р. 6.5 см	
	160		32
		Конец раздражения	
	180		35
	185		35
		Раздражение n. vagus, р. 6.5 см	
	170		34
Давление поднялось до	260		

До сих пор кривая была вполне правильной; продержавшись на высоком уровне 0.5 минуты, она начинает падать при волнах 3-го рода.

2 минуты спустя довольно значительные волны 3-го рода	160		—
	155		—
	150		—
	145		41
	142		41
		Раздражение n. vagus, р. 6 см	
Волны почти изгладились	135		—
	130		40
		Конец раздражения	

	133	—
	127	—
Снова волны	122	—
	119	41
	116	—

Раздражение n. vagus, p. 6 см

Ни следа волн	108	—
	99	41

Конец раздражения

Неправильные и незначительные волны	108	—
	108	—
	107	41
	108	—
	108	41

Раздражение n. vagus, p. 6 см

Абсолютно правильная кривая	103	—
	100	—
	100	40

Конец раздражении

Тотчас по прекращении раздражения в продолжение 3 секунд давление упало до	90	
а затем снова быстро поднялось до	104	

Перерыв кривой на 3 минуты

Вполне правильные и значительные волны 3-го рода	86	—
	85	—
	84	40

Раздражение n. vagus, p. 5.5 см

Волны вполне исчезли	78	—
	78	40
	74	—

Тотчас по прекращении раздражения в продолжение 5 секунд давление упало до	70	
затем быстро поднялось до	80	—
Не вполне правильные волны	78	40
	76	—
	74	39
	73	—
	72	39
Раздражение n. vagus, p. 5.5 см		
Волны исчезли	67	—
	63	39
Конец раздражения		
Опять волны	72	—
	70	—
	68	—
	66	38
	65	—
	65	—
Раздражение n. vagus, p. 5.5 см		
Нет волн	58	—
	52	38
	50	—
Конец раздражения		
Довольно неправильные волны	55	—
	54	
	55	—
	53	38
Раздражение n. vagus, p. 9 см		
Нет волн	47	—
	44	38
Конец раздражения		

3-й опыт. Та же обстановка опыта.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	125	25
Раздражение n. vagus, p. 11 см		
	96	11
Конец раздражения. Впрыснуто 2.5 куб. см так же разведенной t-rae Convallariae majalis		
1 минуту спустя давление поднялось до	140	25
Раздражение n. vagus, p. 11 см		
	130	15
Конец раздражения		
30 секунд спустя давление достигло	175	25
Раздражение n. vagus, p. 11 см		
	155	25
Конец раздражения		
30 секунд спустя давление достигло	190	28
Волны	190	28
Раздражение n. vagus, p. 10 см		
Нет волн	190	28
Конец раздражения		
Неправильная кривая с волнами высоты 30 мм	190	28
	200	—
	200	28
Раздражение n. vagus, p. 10 см		
Нет волн	200	28
Конец раздражения		
Весьма неправильная кривая с волнами высоты 35 мм	205	—
	207	—
	204	28
Раздражение n. vagus, p. 10 см		

Нет волн	200	28
	198	—
	202	28
	Конец раздражения	
Снова волны	200	—
	194	28
	191	—
	190	27
	180	—
	Остановка сердца и смерть	

4-й опыт. Животное сделано неподвижным посредством перерезки спинного мозга без всякого предварительного наркоза. Как показало впоследствии вскрытие, мозг вполне перерезан на 0.5 см ниже calamus scriptorius. Перевязка нервов, как обыкновенно. Давление 70 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 14. Раздражение n. vagus, р. 11 см, останавливает сердце. Впрыскивается 2 куб. см указанного раствора t-rae Convallariae majalis. В продолжение 4 минут давление постепенно поднялось до 152, причем то же раздражение n. vagus все время производило резкое замедление. Прибавлен еще 1 куб. см ландыша. В продолжение следующих 3 минут давление поднялось до 184. Раздражение при р. 10 см не изменяло ритма, при р. 9 см сердце останавливалось; 5 минут спустя давление держалось следующим образом:

	Давление на 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
Неправильные волны	150	20
	148	20
	146	20
	Раздражение n. vagus, р. 9 см	
Кривая сделалась правильной	140	20
	150	20
	Конец раздражения	
Кривая вполне правильная	136	19
	136	20
Неправильные волны высоты 50 мм	146	20
	150	—
	Раздражение n. vagus, р. 9 см	
Ни следа волн	150	—
	143	20
	Конец раздражения	

Снова неправильные волны	146		—
	140		21
	135		—
		Раздражение n. vagus, р. 9 см	
Почти ни следа волн	130		21
	128		—
	120		22
		Конец раздражения	
Неправильные волны незначительной высоты	120		22
	122		22
	120		—
	120		23
	120		—
	120		23
		Раздражение n. vagus, р. 9 см	
Кривая мало изменила свой характер	105		—
	110		22
	116		—
		Конец раздражения	
	104		—
	103		22
	103		—
	102		22
	100		—
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
Волны менее резки	92		22
	84		—
		Конец раздражения	
Довольно значительные волны	90		22
	87		—
	93		23
	88		—
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
В начале раздражения волны стали меньше, к концу совершенно исчезли	84		—
	82		24
	78		—
	76		24
		Конец раздражения	

Неправильные волны высоты 25 мм	85	—
	83	—
	82	—
	80	—
	78	24
	78	—
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
Волны исчезли	73	—
	70	24
	Конец раздражения	
Опять волны	75	—
	74	—
	74	24
	74	—
	74	24
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
Сначала волны уменьшились, потом совсем исчезли	70	—
	69	24
	68	—
	65	24
	Конец раздражения	
Волны пока небольшие	69	24
Волны такие же, как до раздражения	73	—
	70	24
	68	—
	68	—
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
Волн нет	64	—
	58	24
	Конец раздражения	
Снова неправильные волны	62	24
	63	—
	68	—
	65	23
	64	—
	64	23
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	

Нет волн	61	23
	56	23
	Конец раздражения	
Опять неправильные волны	62	23
	64	23
	60	—
	62	—

5-й опыт. Животное кураризировано; экстирпирован пищевод; исполнены обычные перерезки нервов. Давление 120 мм Число сердцебиений в 10 секунд 32. Раздражение n. vagus, p. 9 см, останавливает сердцебиение. Впрыскивается 2 куб. см наполовину разбавленной водой t-rae Convallariae majalis. В продолжение 4 минут давление поднялось только до 130 мм, почему впрыснуто еще 2 куб. см t-rae. Спустя 1 минуту давление снова и энергично начинает подниматься.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
Еще 30 секундами позже	166	36
	Раздражение n. vagus, p. 10 5 см	
	150	29
	Конец раздражения	
30 секунд спустя	236	36
	Раздражение n. vagus, p. 10 см	
	182	31
	Конец раздражения	
30 секунд спустя	236	36
	Раздражение n. vagus, p. 9.5 см	
	218	34
	Конец раздражения	
	248	35
	235	36
	233	36
	Раздражение n. vagus, p. 9 см	

	208	33
	Конец раздражения	
Прямо после раздражения давление в 2 секунды упало до	200	
	235	34.5
	215	35 5
	204	36
	Раздражение n. vagus, р. 8 см	
	186	33
	Конец раздражения	
	200	34.5
	185	—
	175	36
	170	—
	160	35.5
	Раздражение n. vagus, р. 7 см	
	157	33 5
	Конец раздражения	
	166	34

Затем давление постепенно в продолжение 1 минуты падает до 120 мм. Теперь впервые на кривой появляются довольно правильные и вполне выраженные волны 3-го рода.

	115	35
	111	—
	107	35
	104	35
	Раздражение n. vagus, р. 8.5 см	
Сейчас же волны 3-го рода исчезли	104	35
	104	35
	Конец раздражения	
	105	—
	106	—
Волн все нет	107	35
	107	—
	108	35

Волны появились	109		—
	109		—
	104		—
	105		—
	106		—
	107		—
	108		34
	110		—
	118		34
		Раздражение n. vagus, р. 8.5 см	
Сейчас же волны исчезли	116		34
	120		34
		Конец раздражения	
Все нет волн	125		—
	130		34
	126		—
	124		34
	124		—
	123		—
	123		—
Волны появились снова	123		—
	123		34
	123		—
		Перерыв кривой на 5 минут	
Волны 3-го рода	104		—
	105		35
	102		35
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
Сейчас же волны исчезли	104		35
	104		35
		Конец раздражения	
		Затем кривая надолго остается без указанных волн	

Из приведенных протоколов мы извлекаем следующие данные. При раздражении n. vagus у отравленного ландышем животного замечаются: во-первых, понижение кровяного давления, то большее, то меньшее, и, во-вторых, выравнивание кривой, исчезание из кривой всяких волн, кроме сердечных и дыхательных. И то и другое и по размерам и по разным особенностям чрезвычайно

разнообразны в различных опытах Когда давление после отравления ландышем начинает подниматься, скоро при раздражении n. vagus бросается в глаза понижение давления почти без заметного изменения в пульсе. На максимуме давления понижение при раздражении происходит обрывисто, моментально, совпадая с началом раздражения; сразу достигается известный минимальный уровень, и он остается во все время раздражения. С прекращением раздражения почти так же быстро уровень поднимается до прежней высоты, даже обыкновенно несколько переходит ее вверх. Так дело происходит в большинстве случаев, иногда же падение при раздражении совершается несколько медленнее. Обыкновенно на максимальном уровне замедляющие волокна еще не вполне парализованы, так что при точном измерении оказывается, вследствие раздражения, небольшое замедление. Но замедление и падение нисколько не параллельны; по прекращении раздражения замедление исчезает постепенно; давление, как уже сказано, поднимается моментально. Впоследствии, когда давление начинает спускаться с высокого уровня, падение, обусловливаемое раздражением n. vagus (теперь уже более нет замедления), происходит очень постепенно, существует все время раздражения. Почти постоянно наблюдается, что в момент прекращения раздражения происходит быстро значительное, хотя и кратковременное, углубление кривой давления. Во многих случаях можно видеть, что низкое давление, наступившее вследствие раздражения n. vagus, остается навсегда в большей или меньшей степени. Иногда казалось, что раздражение уже не замедлявшего более n. vagus совпадало с окончательной остановкой сердца вследствие сильного отравления. Падение вследствие раздражения почти всегда связано с выравниванием кривой; только в исключительных случаях кривая, опускаясь, остается неправильной. Что до размера падения, то в различных случаях оно очень различно, иногда едва заметно или даже совсем отсутствует. В этих последних случаях главный эффект раздражения n. vagus состоит в исчезании волн 3-го рода. Эти волны, исчезающие от раздражения отравленного ландышем n. vagus без малейшего изменения в ритме, бывают самых разнообразных характеров. Обыкно-

венно, как только давление после максимального уровня, достигнутого благодаря отравлению, начинает падать, на кривой появляются большею частью новые, очень неправильные волны. Эти волны временами переходят в совершенно правильные, то, что обыкновенно называется траубевскими волнами. Все указанные разновидности волн при раздражении n. vagus исчезают без следа. Выравнивание кривой в громадном большинстве случаев совершенно резко совпадает с моментом раздражения; только в редких случаях проходит 2—5 секунд, прежде чем кривая сделается ровной. Возвращение же волн после раздражения происходит очень разнообразно. Иногда волны как бы ждут конца раздражения и моментально поднимаются с прекращением его. В другие разы проходят десятки секунд, даже минуты, прежде чем кривая снова примет свой сложно-волнистый характер. Что касается до взаимного отношения разбираемых эффектов: понижения и выравнивания, то кажется, что одно выравнивание без понижения соответствует более сильному отравлению.

Имея в виду обстановку опытов, нам ничего не остается, как признать в описанных явлениях действие сердечных центробежных волокон, аналогичное тому, какое давно известно для лягушечьего блуждающего нерва. Но что это за волокна? Нам казалось, что это род волокон — особый от замедляющих, потому что к нашим опытам неприложимо то толкование, которое усвоено исследователями для понимания подобных фактов на лягушечьем n. vagus. Как, в самом деле, удовлетвориться нам объяснением, что уменьшение силы сокращения есть первое, более слабое действие замедляющих волокон и что в данном случае мы имеем дело с уменьшением возбудимости их, так что при раздражении может обнаружиться только первое действие? Почему возбудимость останавливается именно на этой ступени, качественно отличной от нормальной? И второе. По аналогии с другими нервами нужно ждать, что с течением опыта или и этот остаток возбудимости совсем исчезнет, или же возбудимость возвратится к норме. Между тем, в опытах эта промежуточная, по предположению, ступень, несмотря на частые и сильные раздражения, остается существовать без всякого изменения целые десятки

минут. Правда, однако, что наши опыты все же уступают по резкости другим аналогичным опытам, например опытам над изоляцией секреторных волокон от сосудорасширяющих в chorda tympani посредством атропина [11]. Ввиду этого для окончательного решения вопроса требуются другие опыты, нужно прибегнуть ко второму способу доказательства, который указан выше.

[12] Но прежде чем перейти к новому ряду опытов, считаю необходимым остановиться, хотя коротко, на вопросе о волнах в кривой давления. Факт исчезания известных волн из кривой при раздражении периферического конца n. vagus приводит настоятельно к заключению, что эти волны, вопреки распространенному мнению, главным образом, так сказать, сердечного происхождения, представляют выражение волнообразно изменяющейся силы сердечного сокращения. Что эти волны одолжены своим происхождением сердцу, подтверждается также и из способа ̀ их происхождения. На наших кривых они появляются постоянно к концу повышения, наступающего после отравления Они есть, вероятно, свидетельство изнеможения сердца и вследствие отравления и под тяжестью значительной механической работы. Лучшим доказательством справедливости такого объяснения служит часто наступающий при очень неправильной кривой моментальный паралич сердца. Наши кривые с такими волнами по виду вполне напоминают кривые «аритмии», как они представлены у Гейденгайна,[1] хотя в них и нет изменений в ритме. Указанные неправильные волны постепенно и незаметно переходят в вполне правильные, то, что обыкновенно называется траубевскими волнами. Следовательно, и для этих нужно признать, по крайней мере в известных случаях, то же происхождение, так как и они изглаживаются при раздражении n. vagus. Таким образом для воли открывается чрезвычайно богатый источник. И как хорошо подходят к нашему толкованию те условия, которые вообще оказываются благоприятными для происхождения траубевских волн. Это — известная степень венозности крови, истощающее влияние затянувшегося опыта,

[1] Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. V.

и т. д. — все подобное, что скажется и в ослабленной деятельности сердца. Теперь фактически устанавливается, что теории волн 3-го рода, высказанные различными авторами, и в особенности теория Латшенбергера и Дэна[1] страдают крайней односторонностью. Почти все исследователи относили их на счет колебаний в просвете сосудов, хотя на лягушке давно было известно, что сердце при различных истощающих обстоятельствах легко переходит к беспорядочной деятельности и раздражением n. vagus можно снова на более или менее продолжительное время возвратить равномерные пульсации. В наших опытах, очевидно, то же.

III

Обстановка опытов над сердечными веточками n. vagus почти та же, что при ранних. Так же животное делается неподвижным или при помощи кураре, или посредством перерезки спинного мозга, так же иногда экстирпировался пищевод, и т. д. Сердечные веточки всегда препаровались на правой стороне, ради чего здесь перевязывались артериальные и венозные сосуды грудного отверстия [13]. Прибавлю к этому несколько практических замечаний. Чтобы сердце осталось сильно, способно было надолго поддерживать значительное давление, полезно после вскрытия грудной полости во время дальнейшего оперирования раз-другой закрыть грудную полость на 5—10 минут, т. е. как бы несколько постепенно приучить сердце к новой обстановке. Второе. Казалось, что в очень морозные дни нынешней [1883 г.] зимы собаки, употребленные для опытов прямо со двора, большею частью не годились для этих опытов. Они или умирали после перерезки спинного мозга и вскрытия грудной полости, или представляли различные неприятные особенности: очень низкое давление, периодическую сердечную деятельность, паралич сердечных нервов. Факт очень напоминал наблюдение Голя[2] над

---

[1] Latschenberger und Deahna, Pflüger's Archiv, Bd. XII.
[2] Gaule, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1878.

лягушечьими сердцами. Заметивши это, мы поставили за правило за день до опыта содержать животное в теплом помещении — и дело, очевидно, поправилось. При соблюдении указанных предосторожностей вы располагаете прекрасной возможностью в продолжение 2—4 часов работать при вполне раскрытой грудной клетке над сердцем и легкими, имея в аорте до конца 40—70 мм давления.

Считаю нужным несколько подробнее остановиться на анатомическом расположении веточек. Все веточки n. vagus в области нижнего шейного узла и несколько ниже можно представить в виде двух групп: наружной и внутренней. Начиная от только что упомянутого узла и ниже, отходят кнутри следующие веточки: верхние внутренние, числом 1—3, большею частью тонкие; как легко видеть, они скоро теряются в стенках находящихся здесь больших артериальных стволов [14]. На 1—1.5 см ниже узла отходят, большею частью рядом, две толстые ветви: одна из них n. laryngeus inferior, другая — главная сердечная ветвь. Эту последнюю легко проследить до ее последних окончаний. Она идет позади v. cava superior, прободает перикардий, идет далее параллельно восходящей аорте, пересекает легочную артерию, будучи спаяна с нею рыхлой соединительной тканью. Лежа на легочной артерии, она представляется или в виде веера очень тонких разветвлений, или в виде 2—3 довольно толстых стволиков. Далее эти заворачивают под артерию, огибают ее основание с внутренней стороны и выходят к основанию левого и правого желудочков, около передней продольной борозды. Здесь они рассыпаются по передней поверхности желудочков, причем некоторые разветвления могут быть легко прослежены далее половины длины желудочков. Иногда эта главная сердечная ветвь спаяна в месте отхода с n. laryngeus inferior; тогда от общего ствола их на высоте art. subclavia отделяется n. laryngeus, а значительная часть ствола продолжается к сердцу в виде главной ветви. В иных случаях эта ветвь в месте происхождения разбивается на 2—3 более тонкие веточки. Ниже описанных ветвей, более толстых, берут свое начало 2—3 стволика менее значительные [15]. С наружной стороны прежде всего бросаются в глаза

две толстые ветви: верхняя — от шейного узла (верхняя ветвь ansa Vieussenii) и нижняя — на 1.5—2 см ниже (нижняя ветвь той же петли). Под каждой из них отходит по пучку более тонких веточек [16]. Это постоянная часть картины наружных разветвлений. Дальнейшее — варианты по разным животным. Иногда, начиная с узла или совершенно примыкая к стволу n. vagus, так что приходится отпрепаровывать, или только держась параллельно ему, идет вниз сильная ветвь [17]. В иных случаях, вместо наружного, она принимает более переднее положение и приближается к внутренним веточкам. Нередко от нижней ветви петли, не доходя 1—3 мм до ее слияния со стволом n. vagus, начинается довольно толстая ветвь; эта на небольшом расстоянии от своего начала имеет как бы узелок, из которого вниз к сердцу проходят 2—3 дальнейшие веточки. В случае существования только что описанных вариаций пучки, упомянутые выше под каждой ветвью петли, соответственно состоят из меньшего числа и более тонких веточек [18]. Конечно, и это описание приблизительное, потому что расположение в действительности видоизменяется до бесконечности. Мы имеем в этих индифферентных отношениях как бы настоящую игру природы [19]. Число веточек, если быть прилежным, можно доводить хоть до 20 и больше. Но такое обилие не всегда полезно, потому что чем больше веточек, тем тоньше они, тем больше шансов так пострадать им при вашей препаровке, что они сделаются негодными при опытах. Описанные ветви, как покажут дальнейшие опыты, представляют довольно определенные, стойкие функции, и мне казалось все время, что полная препаровка их вплоть до сердца, под контролем физиологического опыта, должна составить настоятельную и плодотворную тему [20]. Можно основательно надеяться, что она даст существенный материал для решения вопросов внутрисердечной иннервации, которые так безуспешно в продолжение такого длинного периода решались на маленьком лягушечьем сердце [21].

При раздражениях сердечных веточек удобно употреблять электрод следующего устройства. Это каучуковая палочка, на конце суживающаяся. Сквозь нее пропущены 2 проволочки,

отстоящие на 2—3 мм одна от другой. Отступя на 5 мм от конца, палочка имеет поперечную щель, проникающую до половины толщины; на дне щели выступают проволочки. Щель в 1.5—2 мм ширины. Кладя раздражаемую ветвь на щель, мы легко избегаем опасности ненароком раздражать близлежащие [illegible]

Между опытами над веточками главную убедительную силу, в смысле исследуемой гипотезы, надо признать за следующими. На нормальном, неотравленном животном я имею несколько веточек, которые с большей или меньшей резкостью замедляют или останавливают сердцебиения. Отравляю животное ландышем и во многих случаях нахожу теперь, что одни из них или понижают давление, или выравнивают кривую, не изменяя ритма [22], между тем как другие или совсем не действуют так, или слабо [23]. Очень часто это преимущественное [24] действие принадлежит анатомически определенной единице, главной сердечной ветви, которая до отравления часто замедляет сердцебиение только очень незначительно. К сожалению, в этих опытах ландыш — далеко не верное средство. Между тем как в опытах над шейным n. vagus ослабляющие волокна легко изолируются при помощи ландыша, т. е. его парализующее действие более или менее ограничивается замедляющими волокнами, здесь, на животных с обнаженным сердцем, паралич зачастую, быстро распространяется на все сердечные волокна, даже ускоряющие [25], и только в счастливых случаях наблюдается то, что приводится ниже.

1-й опыт. Животное отравлено кураре, экстирпирован пищевод; перерезаны известные нервы; отпрепарованы сердечные ветви. Взяты на нитки три номера: № 1 — главная сердечная ветвь, № 2 и 3 — внутренние нижние, довольно тонкие. Давление 50 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 29. Раздражение № 2 и 3, р. 8 см, сейчас же остановило сердце; раздражение № 1 только замедлило сердцебиения в 10 секунд на 1 удар. 3 минуты спустя раздражение № 1, р. 7 см, замедлило сердцебиения на 2 удара в 10 секунд. Теперь впрыскивается 2.5 куб. см t-rae ландыша, наполовину разбавленной водой. Через 30 секунд давление начинает подниматься; 2 минуты спустя оно достигает 150, но здесь происходит свертывание крови, и кривая прерывается на 3-й минуте.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
Высокие траубевские волны	15		30
		Раздражение № 3, р. 8 см	
	108		30
		Конец раздржения	
	113		30
		Раздражение № 1, р. 8 см	
Постепенно упадает до	80		30
		Конец раздражения	
	105		30
	110		30
5 минут спустя	105		30
	108		29
		Раздражение № 3, р. 8 см	
	105		28
		Конец раздражения	
	108		31
		Раздражение № 2, р. 8 см	
	106		27
		Конец раздражения	
	107		31
		Раздражение № 1, р. 8 см	
	92		29
		Конец раздражения	
	100		29
	107		31.5
	107		32
		Перерыв кривой на 12 минут	
	68		27
		Раздражение № 3, р. 7.5 см	
	68		23
		Конец раздражения	
	68		28
		Раздражение № 1, р. 7.5 см	
	71		26
		Конец раздражения	
	70		27
		5 минут спустя при том же давлении впрыснуто еще 2 куб. см ландыша	

1 минуту спустя давление поднялось до	120		
и в продолжение 50 секунд остается на этой высоте, представляя высокие и длинные траубевские волны	120		28
		Раздражение № 1, р. 7.5 см	
Постепенно упадает до	65		28
На этом уровне остается до конца опыта			

Опыт заслуживает подробного обсуждения.

Тремя перерывами опыт разбивается на четыре отделения. В 1-м — № 3 понижает давление на 6%, № 1 — на 30%, оба не изменяя ритма. Во 2-м — обнаруживаются небольшое замедление и ослабление депрессорного действия, хотя исходный уровень остался почти тот же [26]. В 3-м — ветви совсем не действуют на уровень; замедляющий эффект еще более возрос. В 4-м — после нового отравления ландышем — № 1, без всякого изменения в ритме, производит громадное, навсегда остающееся понижение. Таким образом оказывается, что депрессорный эффект в течение времени после отравления ослабляется и, наконец, совсем исчезает; с этим ослаблением идут рядом два обстоятельства: усиление замедляющего эффекта и понижение кровяного давления. С новым отравлением депрессорное действие возвратилось, кровяное давление поднялось [27] и замедление исчезло. Как понимать эту связь явлений? Так как во 2-м отделении опыта депрессорный эффект стал резко меньше, хотя исходное давление почти осталось то же, что в 1-м отделении, то исключается мнение, что размер депрессорного действия зависит от высоты давления [28]. Тогда, рассматривая изменение в ритме как знак той или другой степени отравления, надо сказать, что

депрессорный эффект в известных границах тем сильнее, чем значительнее отравление, и наоборот. На вопрос: почему так? — можно дать два объяснения. Или само сердце меняется с отравлением, делается более чувствительным к ослабляющему влиянию, или для ослабляющих волокон существуют антагонисты, которые парализуются ландышем. Ввиду опытов, которые будут изложены ниже, я склоняюсь ко второму [29] мнению и анализируемые факторы представляю так [30]. Сначала № 1 не действует на уровень потому, что антагонисты уравновешивают друг друга. При отравлении усиливающие волокна парализуются и действие ослабляющих обнаруживается с резкостью. С исчезанием отравления, индикатором чего является наступающее замедление при раздражении, усиливающие снова несколько оправляются и до некоторой степени нейтрализуют действие антагониста. Последний факт опыта — надолго оставшееся понижение после раздражения № 1 очень часто, как указано выше, встречался в опытах над шейным блуждающим нервом, хотя и не в такой резкой форме.

2-й опыт. Животное приготовлено к опыту, вполне как предшествующее. На нитки взяты три сердечных ветви: № 1 и 2 — две веточки, на которые здесь разбивается главная сердечная ветвь, № 3 — нижняя внутренняя ветвь, довольно толстая, № 4 есть ствол n. vagus ниже перечисленных ветвей, перерезанный еще раз глубже, выше отхода главных легочных ветвей. Давление 80 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 22. Три раза повторенное раздражение № 1 и 2 при р. 8 см дало только замедление, в максимуме по 4 удара в 10 секунд, между тем как тем же раздражением от № 3 и 4 всякий раз получалась остановка сердца. Впрыскивается 4 куб. см t-rae Convallariae majalis, наполовину разведенной водой. Спустя 1.5 минуты давление начинает подниматься, еще 2 минуты позже оно достигает 150 мм.

	Давление за 30 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
Значительные траубевские волны	150	26

В момент прекращения раздражения давление обрывисто упало на 30 мм, но затем сейчас же поднялось.

Перерыв кривой на 5 минут, потому что произошел сверток. Когда давление снова начало записываться, оно составляло 165 мм при крайне неправильных волнах. Теперь ни один из номеров не производил ни малейшего действия.

Первая волна после раздражения выше соседней	147		25.5
		Раздражение № 2, р. 7.5 см	
Те же волны	145		24.5
		Конец раздражения	
Те же волны	143		25
		Раздражение № 4, р. 7.5 см	
Нет волн	133		22
		Конец раздражения	
Первая волна значительно выше соседней	150 156		25 26
		Раздражение № 1, р. 7.5 см	
Очередная волна запоздала	147		25
		Раздражение № 1, р. 7.5 см	
Те же волны	145		[illegible]
		Конец раздражения	
Волны, как раньше	150		26
		Раздражение № 3, р. 7.5 см	
Волны слабо выражены	166		27
		Конец раздражения	
Очередная волна выше, дальше обыкновенные волны	170 170		28 27
		Раздражение № 1 и 2 вместе, р. 7.5 см	
Волны едва заметны	150		26
		Конец раздражения	
Очередная волна гораздо выше, остальные, как ранние	162 175		26 26

Результат этого опыта вполне совпадает с результатом предшествующего. И здесь депрессорный эффект начинает обнаруживаться при значительном параличе замедляющих волокон, и всего более при полном, и здесь он в наибольшей степени принадлежит главной сердечной ветви.

Мы имеем и еще несколько подобных опытов, но все они разделяют общий порок с последним; они не ведутся спокойно, с надлежащими промежутками между раздражениями, а спешат в расчете предупредить окончательный паралич всех нервов.

Аналогичные приведенным результаты встречаются, хотя и реже, при отравлении атропином [31]. Этот яд большею частью почти одновременно парализует и замедляющие и предполагаемые ослабляющие волокна. Примеры с атропином будут изложены позже, при следующем ряде опытов.

Необходимо согласиться, что форма только что изложенных опытов совершенно устраняет подозрение, чтобы понижающие давление в наших опытах волокна и замедляющие были одни и те же волокна, только в разных степенях возбудимости [32]. Эта форма представляется мне даже убедительнее тех возможных случаев, в которых от известных веточек получалось бы только понижение, потому что и об этих веточках можно было бы с известным основанием думать, что это — те же замедляющие, но еще раньше всяких раздражений инсультом при отпрепаровании сведенные на низшую степень возбудимости. Таких случаев, однако, при тщательном счете сердцебиений не оказывается; по крайней мере нам не удалось констатировать их. Веточка, в которой чаще всего и более всего находятся ослабляющие волокна, всегда содержит в себе хотя и незначительное количество замедляющих и ускоряющих элементов. Тем не менее на нормальных животных, т. е. без всякого отравления, попадаются такие комбинации волокон, которые со своей стороны доставляют сильные доводы в пользу гипотезы об особых ослабляющих волокнах.

3-й опыт. Животное сделано неподвижным посредством перерезки спинного мозга без всякого предварительного наркоза; исполнены обычные перерезки нервов; отпрепарована главная сердечная ветвь.

Давление за 2 секунды	Число сердцебиений в 2 секунды
52	4
52	4
52	4
52	4
52	4

Раздражение ветви, р. 8 см

Давление за 30 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
50	3.5
48	3.5
46	4
45.5	5
45	5
45	5
44.5	5
44	5
44	4.5
44	4.5
Конец раздражения	
47	4
49	4
50	4
51	4

Очевидно, что и замедляющих и ускоряющих волокон в данной ветви только очень мало, так что и те и другие последовательно еще во время раздражения более или менее парализуются, между тем как понижение давления происходит, несмотря на противоположные колебания в ритме, вполне постепенно, очевидно сохраняя свое независимое течение [33]. Допустить, что одна сторона действия (ритм) замедляющих волокон перекомпенсируется антагонистом — ускоряющими волокнами, а другая (изменение в силе сокращения) остается существовать, несмотря на ускорение, это значит — разделить их настолько, чтобы не иметь права восставать против отдельных иннерваций этих сторон.

4-й опыт. Та же обстановка, что в предшествующем.

В данной выдержке из опыта раздражаются № 1 — главная сердечная ветвь и № 2 и 3, о которых не отмечено в протоколах, где они отходят.

Давление за 2 секунды		Число сердцебиений в 2 секунды
57		3.5
58		3.5
57		3.5
57		3.5
57		3.5
	Раздражение № 1, р. 6 см	
52		4
49		4
48		4
48		4
49		4
	Конец раздражения	
48		3.5
49		3.5
48		4
48		3.5
50		3.5
52		3.5
53		3.5
54		3.5

	Давление за 5 секунд		Число сердцебиений в 5 секунд
2 минуты спустя	60		11
	60		11
		Раздражение № 2, р. 6.5 см	
	60		11
	60		17
		Конец раздражения	
	60		17
	60		13
2 минуты спустя	62		12
	62		12
		Раздражение № 3, р. 6.5 см	
	62		12
	62		14
		Конец раздражения	
	62		14
	62		12

Сопоставление действий трех ускоряющих веточек принуждает к заключению, что в № 1, кроме ускоряющих, находятся волокна, влияющие на силу сокращения.

Здесь же должен найти свое место факт, что на нормальных животных при раздражении главной сердечной ветви почти всегда с незначительным замедлением комбинируется большое относительно падение, какое редко наблюдалось при раздражениях шейного n. vagus, дававших соответственное замедление.

Заканчивая отдел об ослабляющих нервах, нужно признать, что изложенные опыты лишь значительно увеличивают вероятность их существования, но не решают вопроса окончательно, потому что опытам недостает или постоянства, или бесспорности смысла [34].

IV

Уже с самого начала, как у нас получились экспериментальные данные за существование особых ослабляющих сокращений сердца нервов, возникла уверенность, что должны быть и антагонисты этим нервам. Эта уверенность частью основывалась, так сказать, на принципе изученной иннервации кровеносной системы — парной, антагонистической иннервации, частью на факте Гейденгайна [35], что у лягушки можно получить усиление сокращения нервным путем [36]. У млекопитающих до сих пор еще не было показано что-нибудь подобное. Если бы ускорение сердцебиений и усиление сокращений представляли лишь две стороны действия одних и тех же волокон, как думает Гейденгайн, в таком случае надо было бы в опытах над млекопитающими непременно ждать повышения кровяного давления при раздражении ускоряющих нервов. Тем не менее факт отсутствия повышения давления при раздражении ускоряющих нервов, как известно, лег в основание открытия этих нервов. Логическим выводом из этих явлений было допущение, что усиливающие волокна — отдельные волокна от ускоряющих и идут у млекопи-

тающих к сердцу по другим путям, чем ускоряющие. Поэтому при работе над сердечными ветвями постоянно имелись в виду и эти возможные волокна. Некоторое время искомые волокна как бы промелькивали перед глазами, причем не удавалось уловить условий постоянного воспроизведения их деятельности. То в одном, то в другом опыте замечалось повышение давления без всякого ускорения или с таким, которое в других ветвях того же животного не сопровождалось им. Это повышение наступало иногда от нерва, который ранее не имел никакого влияния на уровень при многократных раздражениях [37]. Лишь когда пришла в голову мысль, что, может быть, в этой путанице явлений виновата борьба антагонистов, предмет стал проясняться. Нужно было, следовательно, всякий раз с самого начала опыта отделаться от антагониста. Средство для этого представилось частью в повторении и усилении раздражения, частью в отравлении атропином. И действительно, с применением этих мер опыт над усиливающими волокнами сделался постоянным. Обстановка этих опытов совершенно та же, что предшествующих. Только здесь во всех опытах, за исключением одного, животное делалось неподвижным при помощи перерезки спинного мозга, а не отравлением кураре. В начальных опытах нумеровались и раздражались все веточки, которые только можно было препаровать; впоследствии, когда усиливающие волокна оказались более или менее точно локализированными, для опыта препаровались 2—3 определенные ветви [38].

[39] 1-й опыт. Обычное приготовление животного к опыту. Взято на нитки несколько ветвей. К сожалению, сначала не обращалось внимания, откуда какая веточка отходит. Одна из них замедляла, две другие сильно ускоряли сердцебиения и значительно понижали давление. Наконец действие 4-й составит нижеследующий протокол. Давление 77 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 20. В продолжение часа 4-я ветвь раздражалась три раза с большими промежутками при р. 8—7 см, причем наступало ускорение на 3—5 ударов в 10 секунд, давление же ни разу не изменилось ни вверх, ни вниз. Теперь впервые замечается влияние на уровень.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	67		22
	67		22
	67		22
		Раздражение, р. 7 см	
Постепенно поднимается до	71		25
до	73		26
		Конец раздражения	
до	75		24
	75		23
	70		22
	67		22
		Спустя 3 минуты впрыскивается 2 куб. см ландыша[1]	
В продолжение 5 минут давление поднялось до на каковом уровне и держится	120		
	123		25
	122		25
	123		25
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	134		25.5
	134		28
		Конец раздражения	
	134		28
	129		26
	123		25
	123		25
2 минуты спустя	110		24
	110		24
	108		24
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	120		24

[1] Опыт предназначался было для ослабляющих волокон.

Постепенно поднимается до	120		27
		Конец раздражения	
	120		27
	118		26
	116		26
	116		25
	116		23
		Впрыснуто кураре, так как животное, вследствие неполной перерезки спинного мозга, делало иногда движения	
2 минуты спустя	38		17
	38		17
	38		17
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	43		17
	47		24
		Конец раздражения	
	50		24
	50		23
	52		22.5
Дальше продолжает постепенно подниматься.			
3 минуты спустя	70		23
	71		23
	72		23
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	85		25
	83		29
		Конец раздражения	
	82		27
	79		26
3 минуты спустя	71		21
	71		22
	71		22
		Раздражение, р. 6.5 см	

Постепенно поднимается до	80		22
	80		27
		Конец раздражения	
	78		26
	75		22.5
	76		23
5 минут спустя	50		21
	50		21
	50		21
		Раздражение, р. 6 см	
Постепенно поднимается до	58		21
	58		25
		Конец раздражения	
	57		24
	56		23
	54		22
2 минуты спустя	50		22
	50		22
	49		22
	48		22
	48		22
		Раздражение, р. 5.5 см	
Постепенно поднимается до	55		23
	54		26
		Конец раздражения	
	52		27
	50		27
2 минуты спустя	46		21
	45		21
	46		21
		Раздражение, р. 5.5 см	
Постепенно поднимается до	51		22
	50		23
		Конец раздражения	
	49		25
	49		23

Итог опыта. Данная веточка, начиная с известного пункта опыта (до него она ускоряла, не изменяя уровня), неопустительно при целых 8 раздражениях повышает кровяное давление при ускорении, причем почти в половинном числе случаев максимум повышения достигается без изменения в ритме, ускорение присоединяется лишь потом; после раздражения давление падает приблизительно вместе с постепенным замедлением. Наконец раздражение было как бы толчком к поднятию давления, опустившегося вследствие отравления кураре. Максимальное повышение равно 16%.

2-й опыт Совершенно то же приготовление животного. Наша веточка (место ее опять не отмечено в протоколах) сначала при нескольких раздражениях давала остановку, за которой следовало некоторое повышение с нормальным ритмом. Давление 35 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 20. Теперь впрыскивается животному 1 куб. см 1% раствора атропина.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
2 минуты спустя	35		19
	35		19
	35		19
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	40		19
до	43		26
		Конец раздражения	
	40		25
	39		23
	38		20
3 минуты спустя	33		21
	33		21
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	40		21
		Конец раздражения	
до	42		21
	40		21
	33		21

	36		20
	34		20
3 минуты спустя	36		20
	36		20
	36		20
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	41		20
	41		21
		Конец раздражения	
	38		21
	36		20
4 минуты спустя	31		21
	31		21
		Раздражение, р. 6.5 см	
Постепенно поднимается до	34		21
	39		21
	37		21.5
		Конец раздражения	
	36		23
	34		21
	33		20

Итог опыта. Повышение давления (максимальное или до известной степени) при раздражении веточки происходит постоянно без ускорения, только позже присоединяется самое незначительное (кроме 1-го раздражения) ускорение; при одном раздражении повышение существовало все время без малейшего ускорения. Максимальное повышение равно 27%.

3-й опыт. Обычное приготовление животного. На нитки взяты шесть номеров: № 1 (главная сердечная ветвь) останавливает сердце. Точно так же № 2 и 3. № 4 и 5 сильно ускоряют и понижают, № 6 останавливает, а после раздражения ускоряет. Раздражение, р. 7 см, повторено с тем же эффектом три раза. Давление 70 мм. Число сердцебиений в 10 секунд 20. Впрыскивается атропин (в протоколах не отмечено сколько).

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
1 минуту спустя	74	20
	73	20
	Раздражение № 1, р. 7 см	
	66	20
	Конец раздражения	
	69	21
	70	24
	70	23

Сейчас же предпринятое раздражение № 2 и 3 остается без малейшего действия на давление и ритм.

2 минуты спустя	68	24
	68	24
	68	24
	Раздражение № 1, р. 7 см	

Первые 6 секунд раздражения давлёние держится на старом уровне, в следующие 6 секунд спускается до 60 мм, в дальнейшие 8 секунд до конца раздражения снова поднимается до 66 мм; но в момент прекращения раздражения опять на 2—3-й секунде упадает до 60 мм. Ритм все время остается без изменения. Дальше давление и ритм держатся следующим образом:

	66	26
	68	27.5
	68	27
	Раздражение № 2 и 3 опять без эффекта	
6 минут спустя	70	23
	71	23
	71	23
	Раздражение № 1, р. 6.5 см	
	71	23
	71	24
	Конец раздражения	
	72	26
	72	27

2 минуты спустя то же раздражение № 1 дало совершенно то же.

3 минуты спустя также, только теперь ускорение было значительнее: с 24 в 10 секунд поднялось до 29.

5 минут спустя	61	22
	60	22
	62	22
	Раздражение № 1, р. 6 см	
	60	25
	Конец раздражения	

В момент прекращения раздражения давление в продолжение 2 секунд поднялось до 66, а затем за 10 секунд постепенно упало до 62 при ритме 27 в 10 секунд.

	60	25
3 минуты спустя	55	23.5
	57	24
	56	23.5
	Раздражение № 1, р. 6 см	

Давление без изменения ритма доходит в 3 секунды до 61 мм. С начинающимся ускорением образуется в кривой ложбинка высоты 55 мм при ритме 30 ударов в 10 секунд. Затем, сразу поднявшись до 62, давление держится следующим образом:

65	36
Конец раздражения	
70	34
70	31
70	30
67	30
62	28
58	26.5
56	26
Раздражение № 1, р. 6 см	

В момент раздражения ложбинка на 3 секунды с минимальным уровнем 54 мм. Затем сразу достигается уровень 62 мм, который и удерживается 10 секунд при 32 ударах в 10 секунд. Дальше давление постепенно в 6—7 секунд поднимается до 65 мм.

Конец раздражения	
67	33
69	31
67	30
64	29
61	28

	59		28
	56		26
	52		24
3 минуты спустя	53		24
	53		24
		Раздражение № 1, р. 6 см	
Постепенно поднимается до	60		24
	60		25
Постепенно поднимается до	64		33
		Конец раздражения	
	66		34
	65		30
	62		29
	59		29
	58		27
	56		26
	54		25
5 минут спустя	55		21
	55		21
	55		21
		Раздражение № 1, р. 7 см	
	55		21
	55		22
Постепенно поднимается до	60		23
		Конец раздражения	
до	64		28
	64		25
	62		25
1 минуту спустя	57		24
		Раздражение № 1, р. 5 см	
После мимолетного и незначительного падения давление постепенно поднимается до	67		?
	67		29.5
	69		32
		Конец раздражения	

	70	31
	70	28
	70	27
	69	27
	66	26
	65	24
	63	24
2 минуты спустя	58	24
Раздражение № 1, р. 5 см		
Постепенно поднимается до	68	24
	68	24
Конец раздражения		
	70	26
	70	27
	68	27
	65	25
	64	25
	63	24
	63	24
Раздражение № 1, р. 5 см		
В 5 секунд поднимается до	70	
	70	28
Конец раздражения		
Постепенно поднимается до	72	28
до	74	27
	75	25
	72	25
	72	25
	70	24
	68	24
	66	24
	64	24
	65	23
4 минуты спустя	64	24
	64	24
	64	24

Раздражение № 1, р. 5 см

В 7 секунд давление поднялось без изменения ритма до	70		
На 8-й секунде	70		30
		Конец раздражения	
	72		29
	73		27
	71		26
	70		25
	67		24
5 минут спустя	58		21
	57		21
	58		21
		Раздражение № 1, р. 5 см	
Постепенно поднимается до	63		21
	63		24
		Конец раздражения	
Постепенно поднимается до	66		30
до	68		28
	68		25
	66		24
	65		23
	63		23
	62		23
	60		22
	59		22
	58		22
	57		22
	57		22

Нерв перевязывается мокрой тонкой ниткой и раздражается выше лигатуры — ни малейшего действия ни на ритм, ни на уровень.

1 минуту спустя	56		22
	56		22
	56		22
		Раздражение № 1 ниже лигатуры, р. 5 см	
Постепенно поднимается до	63		30
		Конец раздражения	

	63		30
	60		27
5 минут спустя	53		27
	57		26
Ритм ускорен благодаря предшествующему раздражению ускоряющей ветви			
		Раздражение № 1, р. 5 см	
Постепенно поднимается до	60		28
		Конец раздражения	
	60		30
	59		29

Итог опыта. После отравления атропином главная сердечная ветвь постоянно более или менее ускоряет, что же касается до уровня, то он под влиянием раздражения изменялся в продолжение опыта очень различно, хотя по определенному плану. Сначала при раздражении наступало понижение давления, то равномерное, то волнообразное. Затем при нескольких раздражениях оно остается без изменения. Наконец начинает повышаться, причем повышение наблюдается без исключения при 10 последовательных раздражениях. В начальных раздражениях с этим повышением комбинируется мимолетное понижение, большею частью в момент начала раздражения. Максимум повышения достигается обыкновенно по прекращении раздражения. Указанные изменения в действии раздражения на давление идут рядом с постепенным усилением тока. Однако, когда при раздражении стало наблюдаться повышение, возвратившись к слабому току, мы и от него теперь также видели повышение. Уже из сказанного ясно, что между изменениями уровня и ритма нет никакой параллели. Веточки потеряли всякое действие после того, как были перевязаны мокрой ниткой.

4-й опыт. Обычная обстановка опыта; кроме того, вырезан пищевод. В нижеследующем протоколе приведены шесть номеров: № 1, 3, 4, 5, 7, 8. № 4 есть главная сердечная ветвь.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	46		21
	46		21
	46		21
		Раздражение № 4, р. 10 см	
	45		21
	44		27
		Конец раздражения	
	46		28
	45		23
1 минуту спустя	45		21
	45		21
	46		21
		Раздражение № 5, р. 10 см	
	45		24
		Конец раздражения	
	46		22
1 минуту спустя	45		21
	45		21
	45		21
		Раздражение № 7, р. 10 см	
	46		23
	46		26
		Конец раздражения	
	46		24
	46		21
5 минут спустя	50		20
	50		20
	49		20
		Раздражение № 4, р. 9 см	
	50		23
	51		26
		Конец раздражения	
	51		28
	51		24
		Раздражение № 1, р. 9 см	
	50		21
	49		23
		Конец раздражения	
	49		23
		Раздражение № 3, р. 9 см	
	45		40

		Конец раздражения	
	47		39
	46		34
	48		30
	49		26
2 минуты спустя	50		23
	50		23
	50		23
	50		23
		Раздражение № 5, р. 9 см	
	49		25
	45		38
		Конец раздражения	
	46		36
	48		30
	50		26
		Раздражение № 7, р. 9 см	
	50		23
	50		26
		Конец раздражения	
	50		25
	50		24
		3 минуты спустя впрыскивается раствор атропина	
1 минуту спустя	55		21
	54		21
	54		21
		Раздражение № 8 (до атропина останавливало сердце), р. 9 см	
	54		27
	53		31
		Конец раздражения	
	52		30
	52		28
	51		25
30 секунд спустя	51		23
	51		23
	51		23
		Раздражение № 4, р. 9 см	
	53		30
	53		32
		Конец раздражения	

	53		31
	53		26
	52		24
	51		23
		Раздражение № 1, р. 9 см	
	51		24
		Конец раздражения	
	51		25
	51		24
		Раздражение № 4, р. 9 см	
	47		36
		Конец раздражения	
	48		39
	49		36
	49		30
	51		30
	51		29
	51		27
	51		25
		Раздражение № 5, р. 9 см	
	48		29
	44		36
		Конец раздражения	
	44		34
	46		32
	48		30
	50		26
	50		24
	53		22
5 минут спустя	53		22
	53		22
		Раздражение № 4, р. 8 см	
В продолжение 6 секунд давление постепенно без изменения ритма поднялось до	58		
14 секунд спустя	57		29
		Конец раздражения	
Постепенно поднимается до	62		30

	62	26
	60	24
	55	23
	53	22
	53	22
Раздражение № 1, р. 8 см		
	52	23
Конец раздражения		
	52	24
Раздражение № 3, р. 8 см		
	50	36
Конец раздражения		
	50	36
	50	37
	50	34
	50	31
	50	29
	50	28
	50	24
	49	24
Раздражение № 6, р. 8 см		
	49	26
	48	28
Конец раздражения		
	47	30
	49	28
	49	27
	50	24
Раздражение № 5, р. 8 см		
	48	26
	43	36
Конец раздражения		
	45	32
	46	28
	49	27
	50	24
Раздражение № 7, р. 8 см		
	52	26
Конец раздражения		
	52	24
5 минут спустя	50	23
	50	23
	50	23

	Раздражение № 4, р. 8 см	
Постепенно поднимается до	56	23
	55	29
	Конец раздражения	
	57	27
	55	24
	53	23
	53	23
	52	22
	51	22
	Раздражение № 1, р. 8 см	
	51	22
	Конец раздражения	
	50	23
	Раздражение № 3, р. 8 см	
	48	34
	Конец раздражения	
	48	37
	48	37
	49	33
	48	30
	48	26
	Раздражение № 6, р. 8 см	
	48	27
	Конец раздражения	
	50	27
	Раздражение № 8, р. 8 см	
	50	28
	Конец раздражения	
	50	30
	49	31
	49	30
	49	27
	49	25
	Раздражение № 5, р. 8 см	
	48	30
	Конец раздражения	
	48	32
5 минут спустя	49	22
	49	22
	49	22
	Раздражение № 4, р. 10 см	

Постепенно поднимается до	53		22
	53		27
	53		29
		Конец раздражения	
	51		29
	50		25
	49		24
		Раздражение № 3, р. 8 см	
	46		34
		Конец раздражения	
	47		36
	47		35
	47		35
	47		30
	47		28
	47		26
		Раздражение № 8, р. 8 см	
	47		26
	48		29
		Конец раздражения	
	48		31
	48		29
	48		26
	48		25
		Раздражение № 5, р. 8 см	
	47		26
	46		30
		Конец раздражения	
	45		31
	46		28
	47		26
	47		26
	47		24
		Раздражение № 4, р. 8 см	
В 5 секунд без изменения ритма поднимается до	54		
15 секунд спустя	51		31
		Конец раздражения	
Постепенно поднимается до	55		29

	55	25
	54	23
	51	23
	49	22
	Раздражение № 8, р. 8 см	
	50	27
	49	30
	Конец раздражения	
	48	30
	48	27
	Раздражение № 3, р. 8 см	
	44	34
	Конец раздражения	
	46	37
	45	36
	44	33
	45	29
	45	28
	45	26
	Раздражение № 6, р 8 см	
	45	24
	Конец раздражения	
	44	30
	43	27
	44	24
	44	25
	44	25
	44	25
	Раздражение № 4, р. 8 см	
Постепенно поднимается до	51	25
	50	30
	Конец раздражения	
Постепенно поднимается до	53	28
	52	27
	50	25
	48	24
	48	24
	48	23
	47	24
	46	24

	45	24
	45	24
	45	24
Раздражение № 4, р. 8 см		
Постепенно поднимается до	51	25
	50	27
Конец раздражения		
Поднимается до	52	26
[illegible]	54	24
	51	24
	48	23
	47	22
5 минут спустя	45	22
	44	22
	44	22
Раздражение № 8, р. 8 см		
	43	24
	45	26
Конец раздражения		
	45	27
	44	25
Раздражение № 4, р. 8 см		
Постепенно поднимается до	49	25
	49	28
Конец раздражения		
	50	26
	50	25
	49	24
	48	24
	47	23
	46	23
	45	22.5
1 минуту спустя	43	22
	41	22
	42	22
	43	22
	42	22
Раздражение № 6, р. 7.5 см		
	42	22
	40	25
Конец раздражения		

	43	24
	43	24
	Раздражение № 4, р. 10 см	
Постепенно поднимается до	51	25
	48	28
	Конец раздражения	
Поднялось до	51	27
	51	24
	50	23

Итог опыта. Главная сердечная ветвь при всех 11 раздражениях постоянно ускоряет сердцебиения. Уровень же давления при первых раздражениях не изменяется, при следующих 8 с усилением тока и после отравления атропином без исключения повышается. Ход повышения характерный. С началом раздражения постепенное повышение. Затем остальное время раздражения давление или задерживается на достигнутом уровне, или даже немного опускается. После раздражения снова постепенное поднятие до окончательного максимума. Иногда максимум сохраняется 10—20 секунд, и затем давление более или менее постепенно возвращается к норме. Когда раз обнаружилось повышение при раздражении, то и слабый ток, который ранее не изменял уровня, теперь также повышает. Максимальное повышение составляет 20%. Между повышением и ускорением никакой параллельности: давление поднимается на значительную высоту часто без всякого изменения ритма, максимум повышения большею частью достигается тогда, когда ускорение уже уменьшается, и т. д. Все остальные веточки, числом 5, несмотря на самые разнообразные степени ускорения, ими производимого, ни разу ни малейше не повышали давления, некоторые скорее понижали его довольно постоянно и резко.

5-й опыт. Обычная обстановка опыта; вырезан пищевод. Раздражаются в продолжение опыта семь номеров: № 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8. № 3 есть главная сердечная ветвь.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
80	24
82	24
82	24
81	24
Раздражение № 4, р. 10 см	
78	24
82	25
Конец раздражения	
82	26
81	25
82	24
Раздражение № 3, р. 10 см	
78	22.5
76	22.5
Конец раздражения	
80	24
81	24
81	24
Раздражение № 1, р. 10 см Остановка сердца на 2 секунды Конец раздражения	
75	23
78	24
82	24
83	24
Раздражение № 7, р. 10 см	
80	24

Теперь давление быстро упадает до 56 [мм]; на кривой пишутся редкие сердечные волны, не соответствующие сильному ускорению сердцебиений, которое констатируется глазом. Дальше такие волны мы будем обозначать словом «сливные волны».

	Конец раздражения	
	56	Сливные волны
	58	32
Постепенно поднимается до	70	25
	73	24
	77	24
	80	24
	84	24
	83	24

	Раздражение № 8, р. 10 см		
	Остановка на 5 секунд		
	Конец раздражения		
	76	24	
	76	24	
	79	25	
	79	25	
	Раздражение № 6, р. 10 см		
Через 5 секунд при нормальном ритме	79		
Быстро падает до	65		Сливные волны
	Конец раздражения		
Постепенно поднимается до	76		Те же волны
до	80	30	
	80	28	
	82	26	
	82	24	
	82	24	
	Раздражение № 4, р. 9 см		
	83	24	
	79	32	
	Конец раздражения		
	82	29	
	81	26	
	82	25	
	80	25	
	Раздражение № 5, р. 9 см		
	83	25	
	Конец раздражения		
	82	28	
	81	27	
	82	26	
	83	25	
	Раздражение № 3, р. 9 см		
	76	24	
	77	25	
	77	27	
	76	29	
	Конец раздражения		

	78	29
	80	30
	82	29
	84	26
	83	25

Раздражение № 7, р. 9 см

5 секунд спустя давление начинает падать и в 6 секунд спускается до 40 мм, причем выступают сливные сердечные волны.

Конец раздражения

	40	Сливные волны
Поднимается до	56	34
	62	28
	64	26
	70	25
	77	24
	80	24
	82	24
	82	24

Раздражение № 7, р. 9 см

Через 5 секунд давление начинает падать и в продолжение 5 секунд опускается до 55 мм, причем на кривой записываются сливные сердечные волны.

Конец раздражения

	56	Сливные сердечные волны
Постепенно поднимается до	65	29
	66	25
до	73	25
до	81	24
	82	24

Раздражение № 6, р. 9 см

7 секунд спустя сразу упадает до	66	

Конец раздражения

	66	Сливные сердечные волны
Поднимается до	74	Те же волны
	77	32
	76	27
	80	27

	Раздражение № 4, р. 9 см	
	82	27
	83	28
	Конец раздражения	
	83	29
	83	27
	83	25
	Раздражение № 5, р. 9 см	
	83	25
	83	26
	Конец раздражения	
	82	27
	83	26
	Раздражение № 3, р. 9 см	
	83	24
	82	28
	Конец раздражения	
	81	26
	81	25
	81	24
5 минут спустя	83	24
	81	24
	Раздражение № 5, р. 8 см	
	81	24
	83	26
	Конец раздражения	
	82	27
	81	25
	81	24
	81	24
	Раздражение № 3, р. 8 см	
Поднимается до	85	25
	85	29
	Конец раздражения	
Постепенно поднимается до	89	32
до	91	30
	90	29
Опускается до	88	28
	84	26
	80	26
	78	25
	76	25

	75		25	
	74		24	
	73		24	
		Раздражение № 7, р. 8 см		
Через 2 секунды давление быстро упало до	45			
	55			
	50			Сливные сердечные волны
	48			
		Конец раздражения		
Поднимается до	60		27	
	65		26	
	70		25	
	73		25	
	75		24	
		Раздражение № 6, р. 8 см		
7 секунд спустя давление упало до	63			
		Конец раздражения		
Постепенно поднимается до	67			Сливные сердечные волны
	70		29	
	72		27	
	73		25	
	73		24	
	74		24	
	74		24	
		Раздражение № 3, р. 8 см		
Постепенно поднимается до	83		24	
Спускается до	80		27	
Снова поднимается до	85		28	
		Конец раздражения		
Быстро упадает до	78		29	
Снова поднимается до	87		29	
	87		28	
	88		27	
	86		27	
	83		27	
	80		27	

	76		27
	73		27
	72		26
	72		26
	72		25
5 минут спустя	75		25
	75		25
	75		25
		Раздражение № 5, р. 8 см	
	75		25
	75		26
		Конец раздражения	
	75		25
	75		25
	75		25
		Раздражение № 3, р. 8 см	
	73		25
Постепенно поднимается до	85		26
Упадает до	78		30
	79		29
		Конец раздражения	
В 5 секунд	78		28
Круто поднимается до	86		
	86		27
	84		26
	84		26
	81		26
	78		26
	76		26
	75		26
	73		26
	72		26
	72		26
		Раздражение № 4, р. 8 см	
5 секунд спустя давление сразу упадает до	68		
	68		32
		Конец раздражения	
	71		28
	73		27
	72		26

		Раздражение № 1, р. 8 см На 4 секунды остановка сердца Конец раздражения		
	60		26	
	64		26	
	65		26	
	68		25	
	70		25	
	70		25	
	70		25	
		Раздражение № 8, р. 8 см На 2-й секунде остановка сердца Конец раздражения		
	68		27	
	68		25	
	69		25	
	70		25	
		Раздражение № 7, р. 8 см		
Сейчас же давление упадает до	40			
	50			Сливные сердечные волны
	50			
		Конец раздражения		
	50		34	
	50		30	
	55		29	
	60		25	
	68		25	
	70		25	
		Раздражение № 6, р. 8 см		
	67		28	
	64		30	
		Конец раздражения		
	65		29	
	66		28	
	66		28	
	68		27	
	70		27	
	71		26	
	72		26	
	72		25	
	73		25	
	72		25	
	72		25	

		Раздражение № 3, р. 7 см	
Постепенно поднимается до	83		25
	81		28
		Конец раздражения	
	80		28
Постепенно поднимается до	86		27
	86		27
	84		27
	82		25
	79		25
	76		25
	72		25
	71		25
	70		25
	70		25
	70		25
5 минут спустя	66		24
	65		24
	65		24
	65		24
		Раздражение № 6, р. 9 см	
	66		24
	64		28
		Конец раздражения	
	63		28
	63		26
	63		24
		Раздражение № 6, р. 8 см	
	64		25
	61		31
		Конец раздражения	
	60		80
	60		29
	60		28
	62		26
	64		25
	65		24
		Раздражение № 7, р. 8 см	
3 секунды спустя давление упадает до	45		
		Конец раздражения	

	53			Сливные сердечные волны
	51			
	50			
	47			
	54		27	
	58		25	
	63		25	
	67		24	
	66		24	
		Раздражение № 3, р. 8 см		
Поднимается до	74		25	
		Конец раздражения		
	68		28	
	74		26	
	72		26	
	72		26	
		Перерыв кривой на 15 минут; в это время № 3 препаруется до самого перикардия		
	58		23	
	58		23	
	58		23	
		Раздражение № 3, р. 7 см, на конце		
	60		23	
	60		24	
		Конец раздражения		
	58		24	
	58		24	
	58		24	
	57		23	
		Раздражение № 3, р. 7 см, около перикардия		
	52		22	
		Конец раздражения		
	52		22	
	53		23	
	53		23	
	54		23	
	54		23	
		Раздражение № 3, р. 7 см, на конце		

Постепенно поднимается до	60	24
Конец раздражения		
	59	24
	58	27
	57	24
	56	23
	56	23
Раздражение № 3, р. 7 см, около перикардия		
	52	23
	54	25
Конец раздражения		
	54	25
	60	24
	58	24
Впрыснут раствор атропина		
2 минуты спустя	57	23
	60	23
	59	23
Раздражение № 1, р. 7 см		
5 секунд спустя сразу упадает до	42	
Конец раздражения		
	48	25
	48	24
	47	23
	48	23
	48	23
Раздражение № 6, р. 6.5 см		
10 секунд спустя сразу упадает до	44	
Конец раздражения		
	50	30
	50	26
	50	23
	50	23
Раздражение № 3, р. 6.5 см, около перикардия		
В 5 секунд постепенно поднимается до	56	28
до	60	27
Конец раздражения		

Быстро упадает до	52		26	
Поднимается до	58		23	
	57		23	
	57		22	
	56		23	
	54		23	
		Раздражение № 6, р. 6.5 см		
	55		23	
	55		23	
		Конец раздражения		
	51		26	
	55		25	
	54		25	
	53		24	
	53		24	
		Раздражение № 3, р. 6.5 см, около перикардия		
Поднимается до	60		24	
Опускается до	56		25	
Поднимается до	63		25	
		Конец раздражения		
Опускается до	56		24	
Поднимается до	62		23	
	60		23	
	60		23	
	60		23	
	58		23	
	57		23	
	56		23	
	55		23	
		Раздражение № 6, р. 6 см		
10 секунд спустя сразу упадает до	44			Сливные сердечные волны
		Конец раздражения		
Поднимается до	49			Сливные сердечные волны
до	52		28	
	53		25	
	54		23	
	55		23	
	55		23	
		Раздражение № 8, р. 6 см		
	55		23	
	55		23	

		Конец раздражения	
	52		29
	52		29
	53		28
	55		26
	54		24
	54		23
		Раздражение № 3, р. 6 см, около перикардия	
Постепенно поднимается до	64		23
	57		29
		Конец раздражения	
	58		29
	60		28
	59		27
Постепенно поднимается до	68		26
		Впрыскивается еще атропин	
2 минуты спустя	52		22
	52		22
	50		22
		Раздражение № 3, р. 6 см, около перикардия	
Постепенно поднимается до	58		22
	52		29
		Конец раздражения	
	53		28
	55		26
	55		23
Быстро поднимается до	63		23
	62		23
	62		23
	60		23
	59		23
1 минуту спустя	58		22
	58		22
		Раздражение № 3, р. 6 см, около перикардия	
Постепенно поднимается до	68		22
	60		27

	Конец раздражения	
	56	25
	56	26
	58	25
	60	24
Быстро поднимается до	**70**	**22**
	68	22
	68	22
	68	22
	66	22
	64	22
	62	22

Итог опыта. Главная сердечная ветвь (№ 3) сначала очень мало замедляет, затем при следующих раздражениях ускоряет. Давление под влиянием раздражения изменяется совершенно независимо от ритма. При 1-м раздражении давление падает с небольшим замедлением, при следующем тоже падает, но с небольшим ускорением; далее остается без перемены, наконец, постоянно (5 раз) повышается; с повышением, однако, всегда комбинируется понижение в известные моменты раздражения и его последействия. Совершенно подобный ряд явлений и в ритме и в уровне повторился в конце опыта, когда электроды были перенесены на более глубокое, свежее место нерва. Максимальное повышение составляло 20%. Сильные ускоряющие ветви понижали давление до 50%. Более слабые или тоже понижали давление на незначительную величину, или оставляли без изменения, но никогда не повышали.

6-й опыт. Обстановка, как в предшествующем опыте. Животное отравлено атропином, раздражаются четыре ветви: № 1 и 2 — довольно толстые наружные ветви и № 3 и 4 — две ветви, отвечающие главной сердечной ветви.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
Группы из четырех постоянно уменьшающихся сердечных волн	63	18
	63	18
	63	18

		Раздражение № 3, р. 7.5 см		
В 5 секунд давление поднимается до	75		35	
		Конец раздражения		
Все сердечные волны стали равномерны	78		34	
	76		30	
	75		27	
	74		24	
	72		22	
	70		20	
	67		20	
	64		20	
	64		19	
	62		19	
	60		19	
		Раздражение № 2, р. 7.5 см		
Сейчас же давление упадает до	48			Сливные сердечные волны
Затем поднимается до	60			
	60			
		Конец раздражения		
	59 }			Те же волны
	55 }			
	59		24	
	59		21	
	59		20.5	
	58		19.5	
	57		19	
	56		19	
		Раздражение № 4, р. 7.5 см		
Поднимается до	64		19	
	63		18.5	
		Конец раздражения		
Опять группы {	63		18.5	
	63		18	
	64		18	
	63		18	
		Раздражение № 3, р. 7.5 см		
После кратковременного и незначительного падения поднимается до	75		38	

	Конец раздражения		
	73	35	
	72	35	
	72	32	
	72	29	
	69	23	
Группы исчезли {	69	20	
	66	20	
	65	20	
	65	20	
	63	20	
	62	19	
	60	18.5	
	59	18	
	Раздражение № 1, р. 7.5 см		
Давление сразу упадает до	43		Сливные сердечные волны
Затем поднимается до	53		
	Конец раздражения		
	57	23	
	56	22	
	55	21	
	55	21	
	55	20	
	55	20	
	Раздражение № 4, р. 7.5 см		
Поднимается до	63	20	
	62	20	
	Конец раздражения		
	62	20	
Снова группы	63	19	
10 минут спустя	50	19	
	50	19	
	50	19	
	Раздражение № 3, р. 7 см		
После кратковременного и незначительного падения давление поднимается до	57 } 55 }		Сливные сердечные волны

	Конец раздражения	
	54 }	Те же волны
	55 }	
	55	21
	54	20
	54	20
	Раздражение № 1, р. 7 см	
	51	Сливные сердечные волны
	Конец раздражения	
	50	23
	50	21
	51	20
	51	19
	Раздражение № 4, р. 7 см	
Поднимается до	62	19
	60	19
	Конец раздражения	
	58	19
	55	19
	54	19
	Раздражение № 3, р. 7 см	
После незначительного и кратковременного падения поднимается до	60	Сливные сердечные волны
	57	
	Конец раздражения	
	60	26
	62	21
	60	21
	58	20
	56	20
	54	20
2 минуты спустя	52	19
	51	19
	51	19
	Раздражение № 4, р. 7 см	
Поднимается до	58	18.5
	57	18.5
	Конец раздражения	

	54	18.5
	54	18.5
	53	18
	53	18
	53	18
	52	18
	51	18
	Раздражение № 3, р. 7 см	
После непродолжительного и незначительного падения давление поднимается до	56 54	Сливные сердечные волны
	Конец раздражения	
	55	26
	58	24
	56	22

Итог опыта. Из двух ветвей, соответствующих главной сердечной ветви, одна повышает давление (в максимуме на 24%) и сильно ускоряет (в максимуме на 111%), другая же, испытанная при двух силах тока, только повышает (в максимуме на 22%), ни малейше не изменяя ритма ни в ту, ни в другую сторону. Другие ускоряющие ветви (наружные), ускоряя, не изменяют уровня или скорее понижают. Обращает на себя внимание, что при № 3, несмотря на значительную частоту сердцебиений, сердечные волны на кривой при 1-м раздражении вполне отчетливы, между тем как при № 1 и 2 пишутся только сливные волны.

7-й опыт. Обстановка, как в предшествующем опыте. Животное отравлено 1 куб. см 1% раствора атропина. Раздражаются следующие веточки: № 1 и 2 — соответствующие главной сердечной ветви, № 3 — внутренняя нижняя, № 4 — наружная.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
76	22
75	22
74	21.5
Раздражение № 2, р. 7 см	

Поднимается до	92		24
		Конец раздражения	
	90		24
	88		22
	86		22
	84		23
	83		22
	80		22
		Раздражение № 1, р. 7 см	
Поднимается до	95		26
		Конец раздражения	
Опускается до	80		26
	80		26
Поднимается до	90		23
	90		?
	92		?
	88		21
		Раздражение № 3, р. 7 см	
	84		25
		Конец раздражения	
	80		23
	77		22
		Раздражение № 4, р. 7 см	
Сразу упадает до	56		
Затем поднимается до	65		
		Конец раздражения	
	65 } 64 }		Сливные сердечные волны
	70		29
	73		26
	75		25
	76		24
	75		24
	73		23
		Раздражение № 2, р. 7 см	
Поднимается до	94		24.5
		Конец раздражения	
	92		25.5
	90		24
	86		23
	84		23
	80		23

	77	23
	75	23
	73	23
	68	23
	70	23
	69	22.5
	69	22
	70	22
Раздражение № 1, р. 7 см		
Поднимается до	94	25
Конец раздражения		
	84	24.5
	92	22.5
	90	22
	88	22
	83	23
	80	22
	77	22
	74	22
	71	22
	70	22
	70	22
	70	22
	70	22
	70	22
Раздражение № 2, р. 6.5 см		
Поднимается до	98	25
Конец раздражения		
	95	23
	93	24
	91	23
2 минуты спустя	81	21
	80	21
	80	20.5
	80	22.5
Раздражение № 2, р. 7.5 см		
Поднимается до	104	22
Конец раздражения		
	90	23
	89	21
	89	20
	94	20
	98	20

Упадает до	83	20
	79	22.5
	80	20.5
	80	20
	80	20
	Раздражение № 1, р. 7 см	
Поднимается до	98	22
	Конец раздражения	
	84	23.5
	82	21.5
	90	21.5
	92	21.5
	90	22
	86	22
	84	21
	81	20.5
	79	22
	78	21
	77	21
	75	21
	74	21
	Раздражение № 3, р. 7 см	
	68	?
	Конец раздражения	
	74	23
	73	22
	76	23
	77	22
	78	21
	Раздражение № 3, р. 7 см	
	79	22
	74	28
	Конец раздражения	
	79	27
	83	23
	81	23
	80	22
	Раздражение № 4, р. 12 см	
	79	21
	Конец раздражения	
	78	22
	80	22

	78		22
	78		22
	77		22
		Раздражение № 4, р. 11 см	
	77		22
	77		22
		Конец раздражения	
	76		23.5
	75		23
		Раздражение № 4, р. 10 см	
	77		23.5
	75		24
		Конец раздражения	
	75		22.5
	75		22
	74		22
		Раздражение № 4, р. 9.5 см	
			Сливные
Сейчас же упало	63		сердечные
[redacted]	63		[redacted]
		Конец раздражения	Те же волны
Поднимается до	73		
	78		24
	74		22.5
	74		22.5
	70		20.5
	73		21.5
	72		20.5
	73		20.5
		Раздражение № 4, р. 9.8 см	
	71		22
	72		22.5
		Конец раздражения	
	71		21.5
	70		21.5
	70		21.5
		Раздражение № 4, р. 9.7 см	
	65		21.5
	68		22
		Конец раздражения	
	68		22
	68		22
	65		21.5
		Раздражение № 4, р. 9.5 см	

	67		22.5	
	64		23	
		Конец раздражения		
	69		24	
	70		22	
	66		22	
	67		22	
		Раздражение № 3, р. 7 см		Сливные сердечные волны
	55			
		Конец раздражения		
	63		25	
	68		22	
	65		22	
	67		21.5	
	65		21	
	65		21	
		Раздражение № 2, р. 7.5 см		
Поднимается до	80		22.5	
		Конец раздражения		
	55		22	
	76		21.5	
	76		21.5	
	75		23.5	
	74		23.5	
	71		23	
	69		23	
	64		21.5	
	62		21.5	
		Раздражение № 1, р. 7.5 см		
Поднимается до	80		24	
		Конец раздражения		
	72		23	
	76		23 и т. д.	

Итог опыта. № 1 и 2, впоследствии сливающиеся в главную сердечную ветвь, всякий раз повышают кровяное давление (в максимуме на 40%) при очень небольшом ускорении, причем после раздражения часто довольно долго держится высокий уровень уже при нормальном ритме. Кроме того, при одной веточке — постоянно, при другой — изредка тотчас по прекращении раздражения наступает временное падение (иногда длящееся даже около 0.5 минуты) до нормы или несколько ниже, после

которого возвращается повышение, выравнивающееся затем постепенно. Никакой резкой разницы в ритме между этим участком временного падения и соседним нет. Раздражение других ускоряющих ветвей, несмотря на различные степени ускорения, не давало значительного повышения, скорее — понижение.

8-й опыт. Обстановка, как в предшествующем. В данной выдержке раздражается только наша ветвь.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	63		23
Давление было повышено раздражением другой веточки, входящей в состав главной	62		23
	61		23
	60		23
	59		23
	57		24
		Раздражение, р. 8 см	
Поднимается до	61		19
		Конец раздражения	
	63		26
	63		25
	63		23
	62		23
	61		23
	60		23
15 минут спустя	64		23
	63		23
Давление было повышено по вышеуказанной причине	62		23
	61		23
	60		23
	59		23
		Раздражение, р. 7.5 см	
Поднимается до	65		20
		Конец раздражения	

65	23,5
65	23
65	23
64	23
63	23
62	23 и т. д.

Итог опыта. Главная сердечная ветвь при двух раздражениях повысила давление на 10%, одновременно замедляя ритм на 17%.

9-й опыт. Обстановка, как в предшествующем. С самого начала кровяное давление очень низкое — только 38 мм. Сердцебиения неравномерны: ряд плоских, едва заметных, неудобосчитаемых сердечных волн и затем одна более значительная волна. Главная сердечная ветвь при своем раздражении сейчас же делает сердечные волны отчетливыми, поднимает давление в максимуме на 20% и надолго — 1—2 минуты после раздражения — уничтожает неравномерность сердечных волн. Наружная же ветвь, ускоряющая, скорее понижает давление и благоприятствует неравномерности.[1]

Приведенные опыты составляют только небольшую часть исполненных вообще с тем же результатом.

Мы позволили себе привести здесь так много из протоколов не без умысла. Во-первых, дело идет о таких явлениях, которые другими исследователями описаны как незначительные и непостоянные. Надо было воочию показать, как часто, настойчиво и резко повторяется факт. Во-вторых, в только что описанных опытах находятся уже и многие данные анализа, о которых речь будет только позже. Мы находили цельные опыты более поучительными, чем разбитые на куски, соответствующие различным отделам изложения.

Сводя все отдельные итоги в общий, получаем следующую картину исследуемого явления. Постоянный и часто очень значительный [40] прессорный эффект принадлежит главной сердечной ветви или ее составляющим веточкам. Другие сердечные веточки (но также главным образом внутренние) только изредка и в каждом отдельном опыте только непостоянно влияют на давле-

[1] Во время раздражения повышающих веточек эффектный вид представляет сердце при непосредственном наблюдении: желудочки сокращаются с особенной энергией и, как кажется, более быстро.

ние в положительную сторону. Прессорное действие главной ветви иногда наблюдается с самого начала при первых раздражениях, в других опытах — только после многократных и все усиливающихся раздражений [41]. Скорейшему наступлению повышения благоприятствует отравление атропином [42]. Повышение только в исключительных опытах наблюдается без всякого изменения ритма, несмотря на много раз повторенные раздражения различной силы; [43] это именно те случаи, когда главная ветвь распадается на две веточки. Тогда одна из них и действует только на давление, нисколько или очень мало влияя на ритм. Напротив, часто в опытах такое отношение: при известных раздражениях замечают только повышение давления без изменения ритма, хотя при других раздражениях того же опыта, но другой силы или продолжительности, с повышением одновременно выступают и колебания в ритме. Опять-таки только в исключительных случаях повышение комбинируется с замедлением; правило же составляет ускорение вместе с повышением. Однако оба последние явления стоят друг к другу в самых разнообразных отношениях. Или ускорение начинается одновременно с повышением и идет с ним более или менее параллельно — это очень редкий случай, или же — и это есть почти постоянное отношение — повышение до максимума или до известной низшей точки происходит без изменения ритма, и затем только присоединяется ускорение. Иногда с ускорением давление круто поднимается еще дальше, иногда же, наоборот, давление резко упадает с началом ускорения и, лишь когда ускорение уменьшится или даже совсем изгладится, достигается окончательный максимум. Почти постоянное явление, что прессорный эффект ослабевает очень постепенно — в продолжение минуты и более после раздражения, когда ускорение уже давно исчезло [44].

При анализе описанного прессорного эффекта в обстановке наших опытов, кроме прямого центробежного действия на сердце, можно думать еще только о вмешательстве легочного кровообращения. Может быть, в нашей ветви раздражаются сосудорасширяющие нервы легких, так что кровяной путь из правого сердца в левое делается шире, и потому в систему аорты

поступает теперь бо́льшая масса крови, что и выразилось бы в наблюдаемом повышении кровяного давления? Правда, уже в факте, что прессорное действие принадлежит определенной ветви, есть известная гарантия того, что это действие принадлежит сердечным волокнам. В самом деле, можно с правом абстрагироваться от разнообразных разветвлений и анастомозов этой ветви и приписать ее постоянную физиологическую функцию постоянной анатомической части — основному стволу, бесспорно погружающемуся в сердце [45]. Конечно, сюда также приложимы, как и при ранних опытах, выводы из фактов Лихтгейма К счастью, здесь, помимо указанных вероятностей, благодаря постоянству и стойкости основного факта, возможно полное решение вопроса путем специальных опытов. По сути дела мыслимы три способа точного решения вопроса: или испытать нашу веточку на вырезанном и изолированном от легких сердце, или отпрепарировать веточку так, чтобы отделить от нее все подозрительные разветвления, или, наконец, одновременно наблюдать давление в системах аорты и легочной артерии До настоящего времени удовлетворительно обработаны только два последних способа [46].

Очевидно, если бы наблюдаемое нами повышение имело свое основание в изменении легочного кровообращения, то колебание давления в системе легочной артерии должно бы быть обратного характера, т. е. давление должно бы падать. Если же повышение в аорте зависит от увеличенной под влиянием специальных нервов деятельности сердца, то в легочной артерии давление будет изменяться в одном смысле с аортальным. Опыт высказался в пользу последнего отношения.

Обыкновенное приготовление животного к опыту: перерезка спинного мозга, вырезка пищевода, и т. д. Манометр кимографа соединен с ветвью легочной артерии, принадлежащей правой верхней доле. Отдельный манометр связан с art. cruralis sinistra. Его колебания замечаются глазом на шкале и записываются карандашом на кимографической полосе в соответственных пунктах Хотя давление в легочной артерии, как и надо было ожидать [47], представляло всего 9 мм, тем не менее на кривой отчетливо выступали как сердечные, так и дыхательные волны. Животное отравлено атропином (1 куб см 1%).

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
Постепенно выравнивающееся ускорение происходит от предшествующего раздражения ускоряющих веточек	9	25
	9	23.5
	9	22.5
	9	21
	Раздражение главной сердечной ветви, р. 8 см	
Давление в art. cruralis поднялось в максимуме с 57 на 69 мм	10	21
	Конец раздражения	
	10.5	23
	10	21
	10	20.5
	9.5	21
	9	21
3 минуты спустя	9.5	22.5
	9.5	22
	9.5	22
	9.5	21
	9.5	22.5
	9.5	21.5
	9.5	21.5
	9.5	21
	Раздражение, р. 7.5 см	
В art. cruralis давление в максимуме поднялось с 55 на 65 мм	10.5	21
	10.5	28
	Конец раздражения	
	10.5	27
	11	22
	11	22.5
	11	20.5
	10.5	21

	10	20.5
	10	21.5
	9 5	21
	9.5	21.5
	9.5	20.5
3 минуты спустя	9.5	20.5
	9.5	20
	9.5	20.5
	9 5	20
	Раздражение, р. 7.5 см	
Давление в art. cruralis в максимуме поднялось с 55 на 65 мм	?	25
	10	25.5
	Конец раздражения	
	10	23
	10.5	19.5
	10.5	20
0 5 минуты спустя	9	19
	9	20

При низких цифрах исходного давления опыта нельзя было и ждать большой резкости результата. Мне кажется, что результат тем бесспорнее, что, несмотря на малость размеров, он получился постоянным в определенном смысле. Опыт повторен несколько раз совершенно с тем же исходом. Для большей наглядности несколько опытов было поставлено с водяным манометром. Теперь наблюдались колебания в 10—40 мм, *вполне* совпадавшие по времени с соответственными колебаниями ртутного манометра в art. cruralis.

Следующий контрольный опыт исполнен в двух видах. Первый состоит в следующем. Наша ветвь препаруется все глубже и глубже, т. е. все полнее и полнее освобождается от массы разветвлений и анастомозов, которые почти невозможно все проконтролировать анатомически. В нижеприводимом опыте она препаруется до верхнего края легочной артерии.

Животное приготовлено к опыту, как обыкновенно. Отравление атропином. Главная сердечная ветвь препаруется вглубь. Вскоре к ней присоединяется ветвь из левого n. vagus, идущая по тому же направлению. Обе они

препаруются до верхнего края легочной артерии, которую поперечно пересекают, рассыпаясь к нижнему краю веером. Пучок тонких стволиков огибает затем основание легочной артерии и распространяется по поверхности желудочков, как показала следующая препаровка на вырезанном сердце.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	74	26
	74	26
	74	26
	74	26
	Обе ветви раздражаются вместе, р. 7 см	
В 5 секунд поднимается при нормальном ритме до	84	
	84	32
	Конец раздражения	
	82	33
Поднимается до	92	27
Опускается до	84	26
до	77	26
	74	26
	72	26
	70	25
	70	25
	70	25
5 минут спустя	63	24
	64	25
	64	24
	65	25
	64	24
	То же раздражение	
Поднимается до	74	24
	74	28
	Конец раздражения	
	74	29
	76	24
	75	24
	73	24
	71	23

	68	24
	65	25
	64	24
	64	25
	64	25
	63	26
	64	25
	Обе ветви вместе перевязываются мокрой ниткой	
3 минуты спустя	60	24
	60	24
	Обе ветви раздражаются выше перевязки	
	60	24
	60	24
	Конец раздражения	
	60	24
	59	24
1 минуту спустя	59	24
	59	24
	59	24
	Обе ветви раздражаются ниже перевязки	
Поднимается до	66	24
	Конец раздражения	
	66	24
	64	24
	62	24

Описанный вид контрольного опыта, однако, не без недостатка. Препарование на живом сердце сильно загрязняет препаруемое пространство, так что потом на вырезанном препарате трудно проследить все окончательные разветвления нашей ветви вплоть до самого сердца. Вследствие этого рядом с приведенной практиковалась другая форма опыта. Главная ветвь раздражается в месте отхода от n. vagus, а затем перерезается на легочной артерии и теперь снова раздражается. Из результата второго раздражения должно выясниться: идут ли спорные волокна через легочную артерию или нет.

Приготовление к опыту животного обычное, только пищевод не экстирпировался [48]. С внутренней стороны n. vagus взяты две ветви: № 1 — значи-

тельный остаток от n. laryngeus inferior [49] и другая самостоятельная, рядом и ниже отходящая, довольно толстая ветвь — № 2. Животное отравлено атропином.

	Давление за 10 секунд		Число сердцебиений 10 секунд
	43		15.5
	43		15.5
	43		15.5
		Раздражение № 1, р. 8 см	
Поднимается до	52		15.5
	52		19
		Конец раздражения	
	52		17.5
	55		16
	54		16.5
	53		16.5
	51		17
	50		16.5
	49		17
		Раздражение № 2, р. 8 см	
Поднимается до	56		28.5
		Конец раздражения	
	53		29
	54		23
	54		17.5
	54		17.5
	55		17
	53		17
	53		16.5
	52		16
	49		16
5 минут спустя	42		18
	42		17
	42		16
		Раздражение № 2, р. 8 см	
Поднимается до	54		31
		Конец раздражения	
	52		31
	53		30
	53		21
	56		16
	55		16

	54		16
	53		16
	52		16
	51		15.5
		Раздражение № 1, р. 8 см	
Поднимается до	55		16
	56		16.5
		Конец раздражения	
	56		17
	56		17 и т. д.

Перерыв записывания на 10 минут. За это время вскрывается перикардий и в пространстве между правым ушком и основанием аорты на легочной артерии, образующей дно этого пространства, отпрепаровываются три нервных стволика, расположенных поперек артерии.

	41		
	41		
	42		
	42		
		Раздражение № 1, р. 8 см	
Поднимается до	[illegible]		
		Конец раздражения	
	52		
	50		
	50		
	49		
		Перерыв кривой на 5 минут. Перерезаются все вышеупомянутые стволики на легочной артерии	
	48		19
	47		18
	48		18
		Раздражение № 1, р. 7 см	
	48		18
		Конец раздражения	
	48		18
	49		19
	49		19
	49		18
	49		18
	49		18
		Раздражение № 2, р. 7 см	
	50		28
		Конец раздражения	

	50	28
	49	24
	48	19
	47	19
	47	18.5
	47	18.5
5 минут спустя	44	16
	44	16
	44	16
Раздражение № 1, р. 7 см		
	44	16
	45	16.5
Конец раздражения		
	46	17
	46	17
Раздражение № 2, р. 7 см		
	47	27
	48	29.5
Конец раздражения		
	47	27
	47	26
	45	22
	46	19.5
	45	17.5
	44	17
	44	17
	44	17
5 минут спустя	43	15
	44	15
	43	15
Раздражение № 1, р. 6.5 см		
	44	15
	45	15.5
Конец раздражения		
	44	16
	44	15 и т. д.

На вырезанном сердце два более толстые перерезанные стволика легко прослеживаются до поверхности желудочков. Третий же, более тонкий, теряется в основании аорты. Во всяком случае вдоль легочной артерии от сказанных стволиков нельзя констатировать ни одной веточки.

Опыт в достаточно резкой степени свидетельствует, что прессорный эффект нашей ветви принадлежит сердечным волокнам. Незначительное остающееся после глубокой перерезки прессорное действие должно быть отнесено на счет небольшого количества волокон, идущих к сердцу по другой дороге. Часто случается, что легочная артерия на большом протяжении пересекается кучечками тоненьких стволиков, направляющихся к желудочкам. Только что приведенные формы контрольного опыта повторены по нескольку раз с тем же исходом.

Согласный результат всех приведенных опытов должен убедить нас, что повышающий эффект нашей ветви действительно зависит от центробежных сердечных волокон.

Дальнейший вопрос: что это за волокна?

Можно ли прессорное действие отнесть на счет известных нервов сердца?

Из известных, очевидно, можно думать только об ускоряющих, тем более, что в наших опытах ускорение — почти постоянный спутник повышения. Но вся масса цифр, собранных в начале этой главы, обращается решительно против такого допущения [50]. Мы видели там, что раздражение других ускоряющих ветвей, несмотря на все возможные силы раздражающего тока, ни в одном периоде не давало повышения вообще, а тем более постоянного или временного повышения без изменения ритма. Мы приводим здесь пример еще более убедительных опытов.

Обыкновенное приготовление животного к опыту. Отравление атропином.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	44	16.5
	44	15.5
	44	17
	44	16
	44	17
	44	16
Раздражение главной сердечной ветви, р. 8 см		
Поднимается до	52	20.5

		Конец раздражения	
	50		23
	47		18.5
	47		17
	47		16
	46		16
		Раздражение наружной ветви, р. 8 см	
	39		Сливные сердечные волны
		Конец раздражения	
	41		31
	43		27.5
	44		24
	44		20.5
	44		16.5
	44		16
	44		15.5
	44		16
		Раздражение той же наружной ветви, р. 8 см	
	56		Сливные сердечные волны
		Электроды с этой ветви переносятся на главную сердечную ветвь	
Поднимается до	58		30
		Конец раздражения	
	60		29
	57		27
	54		23.5
	54		22
	54		19.5
	51		19.5
	48		18
	46		17
	45		16.5
	44		16
	44		16

Совершенно то же самое повторяется несколько раз как в этом, так и в других подобных опытах.

Верить и после этого, что повышающие давление (в наших опытах) волокна и ускоряющие — одни и те же, можно, лишь допуская в главной сердечной ветви какие-то особенные условия для действия ускоряющих волокон, каких нет в других ветвях. Когда передо мною стоит такая дилемма, я нахожу менее смелым и более основательным признать существование особых увеличивающих работу сердца волокон, чем удовлетвориться этими темными условиями.

Наконец нельзя не указать в особенности на те случаи, когда повышение от главной ветви комбинируется с замедлением. Очевидно, эта комбинация может быть воспроизведена искусственно и составила бы одну из убедительнейших форм опыта.

Ускорение, сопровождающее повышение, очевидно, зависит от примеси ускоряющих волокон. Это особенно ясно выступает в тех опытах, в которых на месте главной ветви находятся две веточки. Тогда одна из них сильно ускоряет и вместе повышает, другая же главным образом повышает, причем ритм или остается без изменения, или только слегка ускоряется.

Нужно допустить, что усиливающие волокна обладают местным характером, т. е. идут отдельно к отдельным полостям сердца. Весьма часто приходится наблюдать, что некоторые из наружных ускоряющих ветвей не только ускоряют сердцебиение, но вместе и усиливают сокращение предсердий (собственно правого), между тем как одновременно сокращения желудочков весьма поверхностны, хотя и так же часты (?). Факт находит поддержку и в анатомических данных. Главная сердечная ветвь преимущественно принадлежит желудочкам, наружные же ускоряющие ветви, очевидно, направляются к предсердиям, часто теряясь для глаза уже в стенке верхней полой вены. Дальнейшее подтверждение высказанного предположения найдем ниже в опытах над вырезанным сердцем. В этом, надо полагать, лежит, по крайней мере отчасти, причина, почему иногда и некоторые из наружных ускоряющих веточек начинают повышать давление; это обыкновенно наблюдается к концу очень затянувшегося опыта, когда деятельность сердца явно очень ослабнет. Вероятно, при ослабленном сердце и усиливающий импульс, сообщенный

предсердиям через их нервы, может полезно отразиться на желудочках.

Наконец относительно усиливающих волокон заметим еще, что иногда (редко) их действие выражается в возбуждении волн 3-го рода. Кажется, это случается тогда, когда или очень понижена возбудимость усиливающих волокон, или сердце значительно истощено.

Все вышеизложенные опыты приводят нас к заключению, что *работой сердца управляют четыре центробежных нерва: замедляющий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий.*

Что касается до взаимного отношения новых сердечных волокон, то оно еще не было нами специально изучаемо. Немногое, чем мы располагаем в настоящее время, наблюдалось кстати, попутно. Дело выясняется несколько в тех опытах, в которых оба сорта волокон смешаны в одном анатомическом стволе, — это все в той же главной ветви. Припомним 3-й опыт этой главы. Сначала наша ветвь вместе с двумя другими внутренними ветвями останавливает сердцебиение. После атропина при двукратном раздражении она понижает давление, немного ускоряя ритм, между тем как другие замедляющие ветви теперь остаются без всякого эффекта. При следующем раздражении главной ветви уровень давления не испытывает никакого изменения. Наконец при дальнейших раздражениях он всякий раз повышается. С повторением раздражений ток все усиливается. Однако после того, как прессорный эффект вполне развился, и первоначальная сила тока также отчетливо повышала. Факты всего естественнее объясняются следующим образом. На этот раз в главной сердечной ветви содержатся и усиливающие и ослабляющие волокна. При первых раздражениях после атропина ослабляющие еще достаточно возбудимы и, будучи сильнее антагониста, только одни и обнаруживаются. Но они скорее истощаются, и потому с повторением и усилением раздражения депрессорное действие ослабевает, а прессорное выдвигается все более и более. Отношение, очевидно, напоминает сосудосуживающие и сосудорасширяющие волокна. Однако в других опытах борьба антагонистов принимает более неправильный, более случайный характер, например: давле-

ние, вообще повышаясь, временно понижается то в начале раздражения, то по прекращении его, или же в оба момента вместе. Иногда это наблюдается только при первых раздражениях, а другие разы неопределенная стена повышения и понижения под влиянием раздражения продолжается до конца опыта.

V

Говоря до сих пор об ослабляющих и усиливающих волокнах сердца, я оставался только в пределах наблюденного факта. Теперь пришло время ближе, глубже анализировать самый факт, т. е. ответить на вопрос [51]: как представлять себе эти нервы? В условиях наших опытов, очевидно [52], возможны два взгляда: это — или сосудистые нервы сердца, или специфические. По первому взгляду, ослабляющие были бы сосудосуживающими венечных сосудов, усиливающие — сосудорасширяющими. По второму — усиливающие надо было бы рассматривать как повышающие возбудимость сердечной мышцы, ослабляющие — как понижающие ее [53]. Хотя наши исследования в этом направлении только начаты, тем не менее имеющийся отрывочный материал, так же как различные теоретические указания, дает право с весьма большой вероятностью за верность выбора предпочесть второй взгляд.

Что говорило бы за то, что наши нервы сосудистые? Во-первых, простота такого объяснения фактов. Что то или другое питание имеет резкое влияние на сердечную деятельность, составляет сейчас отлично установленное положение. Таким образом с допущением сосудодвигательной натуры наших нервов не вводилось бы никакого нового принципа, все объяснялось бы из известных, точных фактов. Во-вторых, наблюдаемое нами отношение между усиливающими и ослабляющими волокнами воспроизводит отношение сосудосуживающих и сосудорасширяющих волокон. В-третьих, наконец, усиливающие нервы приблизительно идут рядом с венечными сосудами.

Но все эти основания характеризует одна общая черта: ни в одном из них нет сколько-нибудь обязательной силы. Против

первого можно сказать, что часто простые объяснения должны были уступать место сложным (оппозиция Гольца—Бецольда в вопросе об ускоряющих нервах, учение о секреторных и трофических нервах Гейденгайна). Против второго нельзя не выставить указания, что такое же отношение существует между замедляющими и ускоряющими нервами и что оно есть вообще отношение антагонистических волокон. Третье, очевидно само по себе, только совершенно поверхностное основание.

Совсем иначе стоит дело с противоположным взглядом. Прежде всего мы имеем ряд фактов (правда, отрывочных, неразработанных), которые почти необходимо клонят в сторону специфичности наших нервов.

Нам представился следующий опыт.

Обычное приготовление к опыту. Раздражаются № 4 (главная сердечная ветвь), № 3 и нижний отрезок n. vagus. Испробованные несколько раз ветви действуют следующим образом: № 4 повышает давление, или едва ускоряя, или совсем без всякого ускорения ритма; № 3 ускоряет, несколько понижая уровень; n. vagus замедляет и останавливает сердцебиения.

	Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
	29	14
	29	14
	29	14
	Раздражение n. vagus, p. 8 см	

Сердцебиение все более и более замедляется, наконец и совсем прекращается.

	Конец раздражения	
	30	14
	29	14
	29	14
	Раздражение № 4, p. 8 см	
Постепенно поднимается до	38	14.5
	Конец раздражения	
	35	15.5
	32	15.5
	29	14
	29	14

		Раздражение № 3, р. 8 см	
	26		26
		Конец раздражения	
	28		21
	29		18
	29		16 и т. д.

Впрыскивается в два приема 6 куб. см t-rae Convallariae majalis, наполовину разбавленной водой.

1 минуту спустя после последнего впрыскивания давление поднялось до	50		
N vagus еще замедляет			
1 минуту спустя пульс начинает резко замедляться	47		9
	36		6.5
	36		5
	36		5
	36		4.5
	35		3.5
		Сердце остановилось	
		Через 6 секунд первый удар	
		Через 10 секунд второй удар	
		За 2 секунды перед вторым ударом начато раздражение № 4, р. 8 см	
		Через 5 секунд третий удар	
		Через 3 секунды четвертый удар	
		Конец раздражения	
Поднимается до	35		5.5
	43		8
	50		10
	50		11
	50		11.5
	50		13
		Раздражение n. vagus, р. 8 см	
Упадает до	38		13
		Конец раздражения	
	52		13

		Раздражение № 3, р. 8 см	
		Сердце остановилось	
		10 секунд спустя раздражение прекращается	
		Еще 10 секундами позже раздражение № 4, р. 7.5 см	
		Через 6 секунд первый удар	
Затем давление поднимается до	36		5
	36		5
		Конец раздражения	
	51		14
	54		19 } [54]
	54		19 } [54]
		Раздражение № 3, р. 7.5 см	
В продолжение 20 секунд при 19 ударах [55] в 10 секунд давление упадает до	40		
		Сердце остановилось	
		Конец раздражения	
		В продолжение 12 секунд сердце стоит	
		Раздражение № 4, р. 7.5 см	
		Еще 12 секунд спустя первый удар	
		8 секунд спустя второй удар	
		В продолжение 10 секунд 4 удара	
		Конец раздражения	
		В продолжение 7 секунд 5 ударов	
Давление поднялось до	56		12.5
	58		15
	52		14
	55		8
		Сердце остановилось	
		16 секунд продолжает стоять	
		Раздражение № 4, р. 7 см	
		Через 15 секунд первый удар	
В следующие 10 секунд давление поднялось до	40		5

		Конец раздражения	
	50		14
	55		14
	60		? [56]
		Сердце остановилось	
		Через 24 секунды первый удар	
		Через 26 секунд второй	
		Через 15 секунд третий	
		Через 8 секунд четвертый	
		Через 18 секунд пятый	
		Раздражение № 4, р. 7 см	
Поднялось до	40		10
		Конец раздражения	
	54		14
	58		15 и т. д.

Дальше сердцебиения с бо́льшими или меньшими неправильностями продолжаются очень долго [57].

Относительно значения опыта надо заметить следующее. Во-первых, он занимает некоторое особенное положение между другими опытами, где также производилось отравление ландышем. Здесь нет обычного значительного повышения давления, зато происходят остановки сердца, чего не бывало в других опытах, и т. д. [58]. Причину этого, вероятно, надо искать в отклоняющих свойствах этой порции ландыша, которая на этот раз при разбавлении водой не начинала опалесцировать, как другие. Во-вторых, это единственный опыт. Мы еще не задавались целью повторять его. В силу этого на описанный опыт нельзя прочно опереться. Но ясно: будь он постоянен, интересующий нас вопрос разрешился бы окончательно. Мы имеем в нем отдельными ускоряющий нерв и усиливающий, и, когда сердце остановилось, только усиливающий был способен возбудить сердцебиения. А так как действие нерва обнаружилось в то время, когда кровообращение было прекращено, то очевидно, что наш нерв — специфический нерв.

К полному решению вопроса я рассчитываю подойти чрез опыты над вырезанным и бескровным сердцем. В настоящее время имеются у нас только пробные, так сказать домашние, опыты, без всяких графических приспособлений. Обыкновенно

утилизировались сердца животных, над которыми производились различные вышеприведенные опыты. Эти сердца, благодаря постепенному и значительному охлаждению животных, которому сильно способствовали перерезка спинного мозга и лежание с открытой грудной клеткой в продолжение 2—3 и более часов, часто оказывались очень жизнеспособными. На некоторых из них еще час спустя и более можно было нервным путем возбудить местные движения.

Раздражались с известными предосторожностями против обмана со стороны петлей тока: главная сердечная ветвь правого n. vagus (на конце или около желудочков), соответственная ветвь левого n. vagus (только около желудочка), составляющая задний сердечный нерв, погружающийся главным образом в массу левого желудочка, и наружные ускоряющие ветви правого n. vagus.

Обыкновенно в наших опытах над вырезанным сердцем самостоятельные движения на желудочках продолжаются более значительное время, чем на предсердиях. Интересно: какая бы тому могла быть причина, когда на умирающем сердце in situ обыкновенно переживают предсердия? Когда на предсердиях наступает полный покой (собственно на правом, так как оно обыкновенно одно подвергалось наблюдению), раздражение наружных ветвей правого n. vagus постоянно вызывает ритмические сокращения, которые, большею частью начинаясь в известном пункте и слабо, все усиливаясь и все более распространяясь, часто перистальтически, могут охватить, наконец, значительную часть предсердия. Только в исключительных случаях вместе с предсердиями начинают ритмически сокращаться и желудочки, но в таком случае сокращения предсердий всегда предшествуют сокращениям желудочков и отделены от этих последних резко заметным промежутком времени. Движения предсердий в правиле начинаются не тотчас по приложении электродов к нерву; обыкновенно проходит несколько секунд до обнаружения движения. Часто движения появляются только по прекращении раздражения, если раздражение было не длительно. Максимальная же интенсивность движения почти всегда достигается только после раздражения. Раз начатые движения продолжаются сами по себе очень

долго, иногда несколько минут. Раздражение главной ветви правого n. vagus отражается почти исключительно на желудочках, только редко с движениями желудочков связываются движения нижних частей предсердия. В редких случаях главная ветвь возбуждает ритмические, сплошные сокращения желудочков, в правиле же правая ветвь оживляет или вызывает местные (ритмические или перистальтические) движения в правом желудочке и передней меньшей доле левого, а левая главная ветвь то же делает в главной массе левого желудочка. Особенно удачные из переданных опытов производят эффектное впечатление. Отчетливо кажется тогда, что вы имеете в руках действительно двигательный нерв сердца с тою только разницей от обыкновенных двигательных, что получаемые вами движения не тонические, а ритмические. Случаются, конечно, почти безрезультатные опыты, но они не могут сильно смущать ввиду понятной капризности препарата. Нельзя отрицать полного совпадения между результатами раздражения разных веточек на целом животном и на вырезанном сердце. Наружные веточки, усиливающие сокращения только предсердий в первой обстановке, и при второй возбуждают движение также только в предсердиях. Точно так же и главная ветвь в обоих случаях действует только на желудочки. Из этого можно с правом заключить, что усиливающие волокна, как они установлены опытами IV главы, и волокна, возбуждающие или усиливающие движения на вырезанном сердце, — одни и те же. Нет основания думать, что последние есть ускоряющие волокна. Наружные ветви, действуя ускоряющим образом и на предсердия и на желудочки гораздо сильнее, чем главная ветвь, решительно уступают ей в двигательной функции по отношению к желудочкам на вырезанном сердце.[1]

Последний, очень сильный довод за специфичность наших нервов извлечем ниже из аналогии результатов наших опытов с результатами опытов над обескровленными лягушечьими сердцами.

---

[1] Опыты с усиливающими нервами на целом животном и вырезанном сердце были демонстрированы профессорам Боткину, Кошлакову, Овсянникову, Сеченову и Тарханову.

VI

Мне кажется, что признание новых сердечных нервов есть простое решение многих загадок, накопившихся в вопросе о внешней иннервации сердца, представляющее легкий выход из затруднительного положения, в котором находятся многие авторы при объяснении имеющегося материала. Если бы современная теория этой иннервации была достаточна, она должна бы все обнять, всех удовлетворить, а этого нельзя сказать, несмотря на то, что она как господствующая волей-неволей делает наблюдателей пристрастными в свою пользу.

Я располагаю главные научные данные, имеющие отношение к нашему предмету, в четыре группы.

К первой группе отношу сведения касательно влияния периферического конца n. vagus (вследствие того или другого отравления, слабо или совсем не замедляющего сердцебиений) на кровяное давление — сведения, соприкасающиеся с первым рядом наших опытов.

Понижение давления при периферическом раздражении n. vagus без соответствующего замедления приводится у Ауберта[1] — и только у него, сколько я знаю фармакологическую литературу. Явление наблюдалось при отравлении кофеином. Этот факт, как кажется, мало разработанный автором, составил для него одно из оснований гипотезы об особой кардиотонической нервной системе, за которую стою я в предлежащем исследовании. Как ни родственны мне общие рассуждения Ауберта, нужно признать, что доводы, за исключением приведенного, так слабы, что в настоящее время о них не стоит и говорить. Да и этот в том виде, как он передан у автора, далеко не убедителен. В наших опытах факт впервые разработан до степени одного из важных оснований теории о новых сердечных волокнах.

Более известны противоположные случаи, в которых получается повышение кровяного давления при периферическом раз-

[1] Aubert, Pflüger's Archiv, Bd. V.

дражении n. vagus. Мне кажется, что данное авторами объяснение не обнимает всех особенностей явления, оставляя многое непонятным, странным. Странность исчезает, когда я сближаю факт с моими. Впервые повышение при периферическом раздражении n. vagus наблюдали Бем с Вартманом [1] при аконитинном отравлении, затем Россбах [2] при атропине и, наконец, Бем [3] один — при кураре. Только Россбах анализировал факт. По этому автору, дело заключается в сосудосуживающих нервах брюшных сосудов, входящих в состав n. vagus. Но удовлетворительно ли такое объяснение? Все авторы единогласно заявляют, что описываемый факт капризен. У иных животных он не может быть вызван никоим образом. Но и у тех, у которых наблюдается, он то появляется, то исчезает. И это есть первая несообразность. Известные сосудосуживающие нервы совсем не обладают подобными чертами. И затем, если бы отсутствие прессорного эффекта зависело от паралича сосудосуживающих волокон, то оно должно бы итти параллельно с падением общего кровяного давления. Ничего подобного не видать в протоколах авторов. Часто, наоборот, находят у них такие случаи, что n. vagus более не действует прессорно, а давление даже выше того, при котором он ранее действовал. Значило бы, по авторам, что возбудимость остальной сосудосуживающей системы повышена, когда возбудимость сосудодвигательной в n. vagus совершенно уничтожена. Вследствие этого к анализу Россбаха нельзя отнестись с полным доверием, тем более, что безупречная форма контроля — испытание nn. vagi после их вторичной перерезки, над диафрагмой — очевидно, выполнена неудовлетворительно. Автор, вообще не скупой на протоколы, передает отрицательный результат только одного раздражения после глубокой перерезки. Такая недостаточность анализа находит свое простое объяснение в естественном пристрастии, к которому автор был расположен, нашедши сосудосуживающие волокна в грудном n. vagus и не имея в его

[1] Boehm und Wartmann, Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, N. F., Bd. III, 1872.

[2] Rossbach, Pflüger's Archiv, Bd. X.

[3] Boehm, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IV.

время указания на существование нервной системы сердца, помимо ритмической. Мы теперь в другом положении, мы имеем значительные основания принимать особую динамическую иннервацию сердца и естественно стремимся из сферы других объяснений выбрать ту часть фактов, которая лучше понимается из наших воззрений.

В самом деле, нельзя не признать большого сходства между подробностями наших и разбираемых случаев. Просматривая бемовские протоколы, мы видим, как часто после данного отравления кураре, когда уже наступил паралич замедляющих волокон, нужно раздражать n. vagus несколько раз одним и тем же током, чтобы, наконец, обнаружилось прессорное действие. В этом отношении особенно поучительно сопоставление первого бемовского опыта с нашим третьим IV главы. Точно так же черта сходства является в том, что в обоих рядах опытов повышение в правиле сопровождается ускорением, т. е. возбудимость ускорителей, находящихся в n. vagus, и повышающих содержится одинаково при различных условиях. Однако и здесь, как в наших опытах, изредка повышение сочетается с замедлением.

Наконец у Бема с Вартманом при аконитинных опытах замечено, что наступавшее при раздражении повышение в момент прекращения раздражения прерывается значительным и мимолетным падением. То же часто встречается и в наших опытах над веточками. Все здесь, как и в наших опытах, заставляет думать о борьбе антагонистических волокон. Понятное дело, что мы не остановились на этом теоретическом сближении и сейчас же решили опытом убедиться в справедливости наших догадок. Каковы же были наше изумление и сожаление, когда при отравлении атропином мы никак не могли воспроизвести самого факта. Какими дозами мы ни отравляли животных, брали и кураризированных, и морфинизированных, и нормальных животных, — ни разу нам не удалось получить повышение давления при периферическом раздражении n. vagus. Наоборот, несколько раз, как уже замечено выше, выступало отчетливое понижение без изменения ритма, как при ландыше. Чтобы устранить подозрение, что россбаховские волокна как-нибудь переотравляются,

мы сравнивали размер рефлекторного повышения давления до и после постепенного отравления атропином и никогда не видали никакой разницы. Мы упорно стремились получить факт, он был нам нужен, мы не жалели материала (на бесплодные опыты ушло 5—7 собак), — и все же отрицательный результат. Это тем более странно, что нам самим ранее при других опытах приходилось не раз наблюдать его. Мы решительно недоумеваем: что бы это значило? Остается думать одно: не стоит ли это в связи с временем года?

Ко второй группе относятся показания авторов об изменениях кровяного давления при раздражении различных сердечных веточек. Что давление изменяется с ускорением во всех направлениях, заявляется всеми авторами. Отсюда выводят, что эти изменения не имеют отношения к сердечным волокнам. Повышение, и иногда очень значительное, упоминается у Бема.[1] На повышение, не параллельное ускорению, при раздражении периферического конца n. laryngeus inferior и других сердечных ветвей обращено внимание у Шмидеберга.[2] Оба имеют в виду при этом сосудодвигательный эффект. Но ни у одного из авторов нет основательного разбора явлений. Пред нами, следовательно, путаница мало оцененных явлений, в которую наши опыты вносят порядок и надлежащее освещение. При внимательном изучении оказалось, что известным сердечным веточкам принадлежит значительное и определенное действие на давление — действие, обусловливаемое тем или другим изменением сердечной деятельности.

К третьей группе принадлежат опыты над лягушечьим сердцем тех авторов, которые обращали внимание на изменение силы сокращений при раздражении n. vagus. Это авторы, уже упоминавшиеся в начале нашего изложения. За тождественность явлений, которыми мы занимались, т. е. повышения и понижения давления с изменениями силы сокращений, которые исследовали указанные авторы, говорит, помимо всего остального, полное

---

[1] Boehm, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IV.

[2] Schmiedeberg, Ludwig's Arbeiten, 1871.

сходство в отношении тех и других к замедляющим и ускоряющим эффектам. В этом смысле особенно поучительно следующее место из статьи Левита: «Можно избрать такие силы тока, что получается только увеличение пульса без ускорения или что вместе достигается и ускорение. Если усиливают теперь мгновенно ток, то получают и в этой стадии вместе с тем сильным ускорением, в противоположность предшествующим увеличенным пульсам, ясное уменьшение отдельных пульсов. В других случаях не удается демонстрировать увеличение во время ускорения, тогда наступает оно постоянно по истечении первых более или менее ускоренных и уменьшенных пульсов, чтобы постепенно опять исчезнуть».[1] Совершенно так же и у нас можно было наблюдать или повышение без всякого ускорения в начале раздражения, или продолжающееся повышение после изглаживания ускорения.

Из всех авторов только Нюэль высказывается за законность предположения об особых нервах, влияющих на возбудимость мышцы. Остальные авторы отрицают или игнорируют эту точку зрения. Мы уже высказались в самом начале по поводу этого. Здесь ограничимся указанием на затруднения, к которым приводит некоторых авторов их упорство в своем воззрении. Специально остановлюсь на положении вопроса об ускорении и усилении сокращений. Шмидеберг показал, что при раздражении ускоряющих нервов лягушки пульсы делаются меньше, причем «напряжение в диастоле находящегося сердца растет». Гейденгайн показал, напротив, что с ускорением постоянно увеличивается размер систолы, и разницу своих указаний с шмидеберговскими думал понять из разницы методов. Однако Левит, работая тем же методом, что и Гейденгайн, нашел, что в правиле при ускорении наблюдается, действительно, уменьшение систолы и лишь при исключительных особенных условиях — увеличение. Отказываясь дать хоть какое-нибудь объяснение увеличению систолы, последний автор сосредоточивает свое внимание на остальных трех совместных явлениях: ускорении, уменьшении

---

[1] Löwit, Ludwig's Arbeiten, 1870.

систолы и систолии желудочков, т. е. особенном сокращенном состоянии желудочков. Допуская, что отчасти и систолия и уменьшение систолы могут происходить вследствие учащения, т. е. невозможности за краткостью паузы развиться вполне диастоле, Левит не находит, однако, достаточным это одно объяснение, так как и систолия и размер систолы не идут параллельно с ускорением. В конце концов автор заключает, что ускоряющие нервы в двигательных сердечных центрах вызывают процессы, которые при слабых раздражениях обнаруживаются исключительно в ускорении сердечной деятельности, при сильных вместе с ускорением — еще и в процессах, которые возбуждают сердечную мускулатуру к усиленному систолическому состоянию. Очевидна шаткость положения автора, когда ему при выработке его заключений приходится произвольно отбрасывать часть фактов. Как меняется вид дела, когда мы подходим к нему с допущением особой ритмической и особой динамической иннервации! Как просто и естественно понимается тогда все! Когда усиливающие волокна раздражаются одни, выступит одно чистое усиление. Такой случай, конечно, вполне возможен, потому что возбудимости усиливающих и ускоряющих волокон могут относиться различно при различных условиях. Когда присоединится ускорение, и значительное, то естественно, вследствие краткости паузы, наступающая систолия будет разных размеров и изменяться непараллельно ускорению, смотря по тому, когда и в какой степени произошло раздражение усиливающих нервов. То же самое рассуждение приложимо и к размеру систолы В какой степени комбинируется между собою раздражение ускоряющих и усиливающих волокон, от этого будет зависеть, получим ли мы величины систолы больше нормальных или минимальные.

К четвертой группе я причисляю все те многочисленные, разбросанные, несистематизированные случаи, где ослабленное или даже совсем остановившееся сердце лягушки, как и млекопитающего, раздражением n. vagus возбуждалось к новой и усиленной деятельности (Шифф, Будге, Валентин, Панум, Шельске, Бем, Левит, Гоффман, Джануцци, Тарханов, Онимус и др.), — случаи, которые подавали повод к различным теориям. Наверное,

многие из них, если не все, нашли бы свое простое объяснение в допускаемых нами новых сердечных волокнах.

Я сделал этот беглый обзор, чтобы наметить те главные пункты, куда должно направиться ближайшее исследование.

Я признаю охотно, что в сделанном мною много пропусков. Это частью имело свое основание в скудости средств лаборатории, в которой производилась работа, частью в недостатке времени. Поэтому предлежащее исследование я рассматриваю как предварительное и сейчас же продолжаю разрабатывать предмет дальше.

Идея исследования и осуществление ее принадлежат только мне Но я был окружен клиническими идеями профессора Боткина, — и с сердечной благодарностью признаю плодотворное влияние как в этой работе, так и вообще на мои физиологические взгляды того глубокого и широкого, часто опережавшего экспериментальные данные, нервизма,[1] который, по моему разумению, составляет важную заслугу Сергея Петровича пред физиологией [59].

Положения

1. Деятельностью сердца управляют четыре центробежных нерва. замедляющий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий.

2. Предсердия иннервируются отдельно от желудочков.

3. Целость nn. vagi — существенное (хотя и не исключительное) условие постоянства давления при значительных степенях диспноэ, апноэ, кровопускания и трансфузии.

4. Метод «физиологической перерезки» нервов, т. е. временного прекращения проводимости нерва, составляет главное орудие синтеза нормальной нервной деятельности.

5. При экспериментальном исследовании мочеотделения лучший метод — постоянная фистула мочевого пузыря.

---

[1] Под нервизмом понимаю физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей организма.

6. Обработка физиологии (теперь почти не существующей) периферических окончаний всех центростремительных нервов есть настоятельная задача, в которой врач заинтересован в особенности.

РЕДАКТОРСКИЕ ПРИМЕЧАНИЯ К СТАТЬЕ «ЦЕНТРОБЕЖНЫЕ НЕРВЫ СЕРДЦА»[1]

[1] Классическая работа И. П. Павлова, открывшая в центробежной иннервации сердца наличие двух пар раздельных нервов, действующих на ритм и действующих на силу сердечных сокращений, явилась для него источником длительного интереса, никогда не исчезавшего, хотя часто и оттесняемого на задний план другими проблемами и интересами. В частности, через четыре года после опубликования диссертации «Центробежные нервы сердца» Иван Петрович, будучи уже приват-доцентом Военно-медицинской академии, печатает в «Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung» (1887) статью под почти идентичным заглавием «Ueber die centrifugalen Nerven des Herzens». Внимательное рассмотрение этой статьи показывает, что Иван Петрович внес в нее целый ряд то более мелких, то весьма существенных изменений: некоторые протоколы опытов выброшены, прибавлены новые, которые ставились им в этот 4-летний промежуток времени; внесены иногда очень важные редакционные изменения; весь текст тщательно пересмотрен. В помещаемых здесь примечаниях приведены все эти дополнения, изменения и разночтения, представляющие живой интерес в смысле дальнейшей эволюции взглядов Ивана Петровича на проблему трофической иннервации и ярко иллюстрирующие ту строгость к фактам, тщательность, тонкость анализа и вдумчивость, которые так характерны для Ивана Петровича.

После заглавия статьи в немецком тексте идет следующее примечание

«Рукопись этой работы была готова к печати уже в 1881 г., но печатание ее задержалось по совершенно не зависящим от меня обстоятельствам».

Что касается предисловия, то в немецком тексте оно переработано следующим образом:

«Уже в 1869 году было установлено, благодаря работе Котса,[2] вышедшей из лаборатории проф. Людвига, что у лягушки вагус обусловливает не только замедление ритма, но и уменьшение

---

[1] Примечания составлены Н. А. Подкопаевым к I тому первого издания «Полного собрания трудов» И. П. Павлова. Приводятся без изменений. — *Ред.*

[2] Coats, Arbeit. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1869.

силы сокращения, причем последнее может иногда иметь место без всякого изменения ритма. Эти данные были позднее дополнены опытами Гаскелла[1] и Гейденгайна.[2] Последние нашли, что у лягушки при известных условиях после раздражения вагуса может наступать не только понижение, но и повышение силы сокращения, правда, также без одновременного изменения пульса.

Настоящая работа, к которой я приступил в конце лета 1882 г., имела своей задачей экспериментальную обработку вопроса о том: не зависит ли влияние на силу и ритм сердечных сокращений от различных нервных волокон, в противовес почти общепринятому взгляду, что оно является различными сторонами воздействия одних и тех же волокон.

Толчком к предлагаемой работе послужило наше более раннее исследование „О блуждающем нерве, как регуляторе общего кровяного давления".[3] При этом исследовании мы нашли, что при диспноэ, апноэ, переливании крови и кровопускании, конечно если они не перешли известного предела, среднее кровяное давление значительно отклоняется от нормы лишь тогда, когда блуждающие нервы анатомически или физиологически парализованы. Ход изменений пульса убедил нас, что главную основу такой регуляции не следует искать среди замедляющих волокон вагуса. Намерение выяснить все причастные элементы привело нас к целому ряду опытов с целью установить точное соотношение между замедлением сердечных сокращений вследствие раздражения замедляющих волокон и высотой кровяного давления. Сверх ожидания простоты отношений не получилось. Иногда при весьма незначительном замедлении или даже без всякого замедления давление понижается, в других же случаях даже очень значительное замедление не оказывает никакого влияния на высоту кровяного давления, и т. д. Эти наши собственные наблюдения, так же как и вышеприведенные наблюдения других авторов, и подвигнули нас к постановке разбираемого здесь вопроса.

---

[1] Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., № 217, 1881.
[2] Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. XXVI, 1882.
[3] Еженед. клин. газ. Боткина 1883. (См. этот том, стр. 308 — *Ред.*).

Я считаю уместным начать именно с этих предварительных опытов, так как постановка таких опытов с вышеозначенной целью, насколько мне известно, еще никем не производилась».

[2] Вместо следующих полутора фраз (от «Периферический конец...» до «...замедляющих волокон») в немецком тексте стоит следующее:

«Почти все манометрические опыты проводились с помощью старого кимографиона Людвига. Последний имел приспособление для бесконечной бумаги. Одновременно с кривой давления на бумаге посредством электромагнита и метронома регистрировалось и время. Искусственное дыхание производилось также по метроному (30 дыханий в минуту). Как начало, так и конец раздражения отмечались ассистентом на бумаге от руки. Для раздражения служил санный индукционный аппарат Дюбуа-Реймона, заряжаемый средним элементом Грене.

Среднее давление в нижеприводимых опытах определялось при помощи планиметра Амслера; в дальнейших же опытах, в которых животное иммобилизировалось перерезкой спинного мозга, ввиду большой равномерности кривой, мы сочли методику ординат вполне достаточной. При раздражении замедляющих волокон (периферического отрезка вагосимпатикуса на шее)...».

[3] Весь пункт «б» в немецком тексте отсутствует.

[4] Пункт «а» в немецком тексте отсутствует

[5] После этой фразы в немецком тексте вставлено

«Иногда при раздражении вагуса одновременно с очень значительным замедлением наблюдается даже очень сильное повышение кровяного давления (табл. VII, рис. 1 и 2)».

[6] Вместо этого абзаца в немецком тексте стоит:

«Наша гипотеза об особых ослабляющих и усиливающих сердечных нервах может, очевидно, быть испытана двумя способами: фармакологическим и анатомическим путем. Нет ли, во-первых, таких веществ, которые, парализуя одну функцию сердечных нервов, оставляют другую нетронутой? И, во-вторых, не имеется ли среди мелких конечных ветвей сердечных нервов особых ослабляющих и особых усиливающих ветвей?».

[7] Этого придаточного предложения («которая .. волнистой») в немецком тексте нет.

[8] После слова «сокращения» в немецком тексте идет тот текст, который в диссертации помещен на стр 110, начиная словами «При раздра-

жении n. vagus...», до стр. 112, кончая словами «сильному отравлению». После этого в немецком тексте идет фраза, которой нет в русском:

«Я привожу протокол одного опыта и одной кривой (табл. VII, рис. 3)».

[9] В немецком тексте слов «с манометром соединена правая art. cruralis» нет.

[10] Опыты 2-й, 4-й и 5-й и фраза: «Из приведенных протоколов мы извлекаем следующие данные» (стр. 110) — в немецком тексте исключены.

[11] Эта фраза в немецком тексте отсутствует, а следующая фраза в немецком тексте построена несколько иначе, а именно:

«Полную доказательность наши выводы приобретают при комбинировании этих опытов с экспериментами, проведенными по второй, упомянутой выше методике».

[12] Этот абзац от слов «Но прежде...» и до конца главы II в немецком тексте выпущен.

[13] После слов «грудного отверстия» в немецком тексте идет:

«которое вскрывалось от второго до четвертого ребра».

[14] Эта фраза в немецком тексте изложена иначе, а именно:

«Внутренняя группа. От самого узла (не постоянно) отходит ветвь средней толщины (некоторые более тонкие веточки, теряющиеся в стенках больших артериальных стволов, не имеют никакого отношения к сердцу); мы назовем ее верхней внутренней».

[15] После слова «значительные» в немецком тексте идет:

«Их мы назовем нижние внутренние».

[16] После этой фразы в немецком тексте идет:

«(внешние ветви)».

а следующие две фразы в немецком тексте выпущены.

[17] Эта фраза в немецком тексте изложена иначе.

«Иногда внешняя верхняя ветвь так тесно примыкает к вагусу, что ее приходится отпрепаровывать».

[18] Эта фраза в немецком тексте изложена так

«Внешние ветви идут в направлении v. cava superior и очень часто теряются уже в ее стенках».

[19] Этой фразы в немецком тексте нет.

[20] Здесь в немецком издании вставлен приводимый рисунок со следующими объяснениями (см. рис. 1).

[21] Этой фразы в немецком тексте нет

[22] Слов «не изменяя ритма» в немецком тексте нет.

[23] Слов «или слабо» в немецком тексте нет.

[24] Вместо слова «преимущественное» в немецком тексте стоит:

«значительное депрессорное».

[25] После слова «ускоряющие» вместо «и только... ниже» в немецком тексте стоит:

«Но уменьшение дозы влечет за собой другое зло: быстрое исчезновение отравления. Вследствие этого только в редких случаях получаются годные результаты.

Для ясности я даю здесь схематическое изображение нервных веток сердца на правой стороне животного:

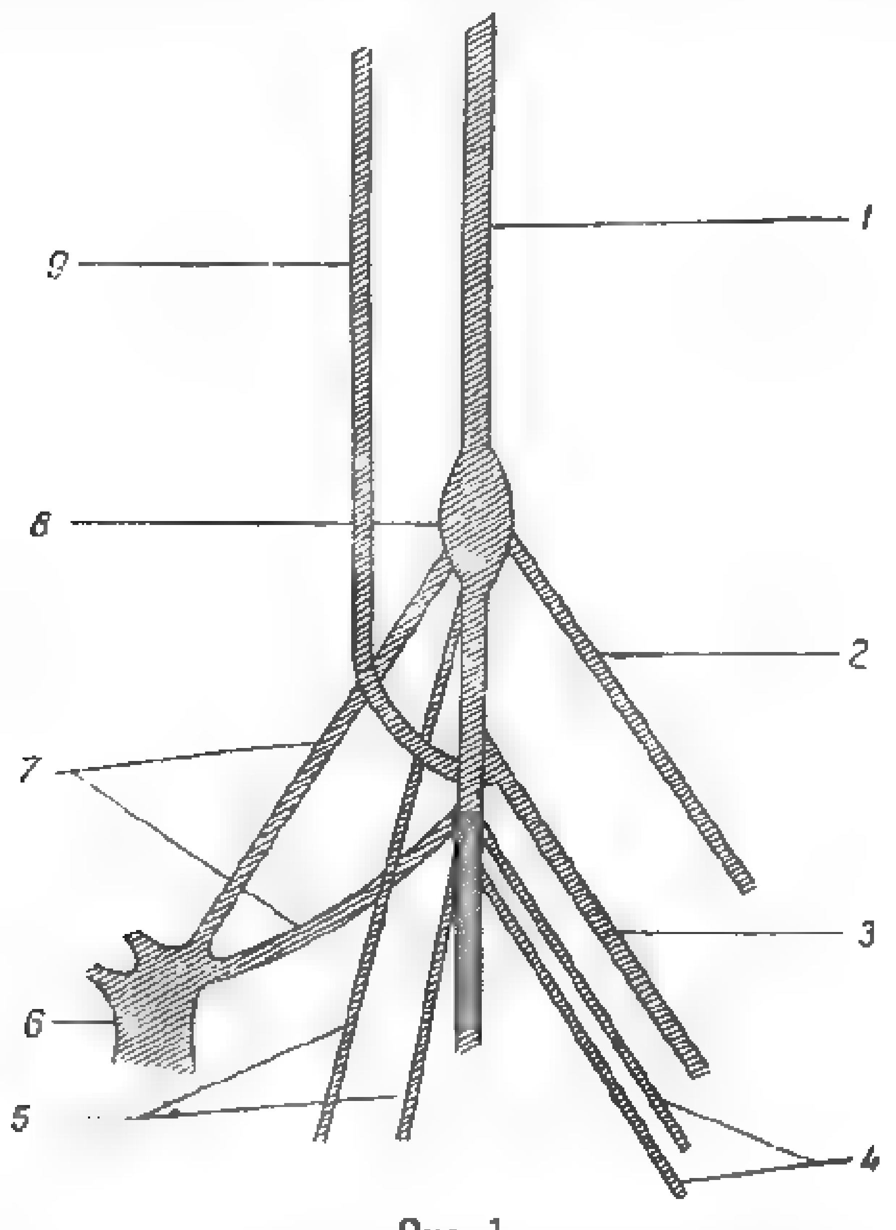


Рис. 1.

1 — n. vagosympathicus; 2 — верхняя внутренняя ветвь; 3 — толстая внутренняя ветвь; 4 — нижние внутренние ветви; 5 — верхние и нижние внешние ветви; 6 — ganglion stellatum; 7 — ansa Vieussenii; 8 — ganglion cervicale inferius; 9 — n. laryngeus inferior»

[26] Слов «хотя исходный уровень остался почти тот же» в немецком тексте нет.

[27] Слов «кровяное давление поднялось» в немецком тексте нет.

[28] Этой и предыдущей фраз в немецком тексте нет.

[29] Вместо «второму» в немецком тексте стоит:

«первому».

Это не опечатка, а переход к другой гипотезе.

[30] Весь текст после слова «мнению» и до слов на стр. 122 «сердечной ветви» (конец 1-го абзаца) в немецком тексте отсутствует.

[31] Следующих двух фраз в немецком тексте нет.

[32] Вместо двух следующих фраз в немецком тексте стоит:

«Хотя нам не удавалось найти чистые ослабляющие веточки»

[33] Весь дальнейший текст до конца главы, кроме самого последнего абзаца («Заканчивая отдел...»), в немецком тексте отсутствует.

[34] Дальше в немецком тексте прибавлено следующее:

«К сожалению, идеальный опыт (раздражение исключительно ослабляющих волокон) не мог быть поставлен. Наилучший вид нашего опыта (сравнение угнетающего действия различных замедляющих веточек после отравления ландышем) связан с большими трудностями».

[35] В немецком тексте стоит:

«Гаскелла и Гейденгайна».

[36] Дальнейший текст от слов «У млекопитающих...» до слов «...и эти возможные волокна» в немецком тексте отсутствует.

[37] Этой фразы в немецком тексте нет.

[38] Эта фраза в немецком тексте изложена иначе:

«Пищевод тоже иногда экстирпировался. Наконец перевязывались те же сосуды и перерезались те же нервы».

[39] Весь дальнейший текст от слова «опыт», кончая словами «различным отделам изложения» (стр. 170), в немецком тексте отсутствует.

[40] После слова «значительный» в немецком тексте стоит:

«(до 40% первоначальной высоты)».

[41] Вместо этой и предыдущей фраз в немецком тексте идет:

«В редких случаях прессорные волокна встречаются в верхней внешней и еще реже в верхней внутренней ветви. Во многих случаях толстая внутренняя ветвь дает сначала понижение давления (на что уже было указано) как при замедлении, так и при ускорении, и только позднее, после все усиливающихся раздражений, давление поднимается».

[42] После слова «атропином» в немецком тексте добавлено следующее:

«Переход к прессорному эффекту происходит либо таким образом, что после депрессорно действующих раздражений неко-

торые из них не оказывают никакого влияния на высоту давления, либо таким образом, что при раздражении падение давления имеет место только в известные моменты раздражения (в начале или в конце), в общем же развивается повышение давления. Если прессорный эффект однажды обнаружился, то теперь уже и более слабые токи, которые раньше давали либо понижение давления, либо не оказывали никакого влияния, обусловливали также повышение давления. Если электроды к концу опыта накладывались на новый, более глубоко лежащий участок нерва, то в некоторых случаях при повторении раздражений наблюдался тот же ряд колебаний давления, который был прежде констатирован при раздражении конца нерва».[1]

[43] Конец этой фразы и вся следующая в немецком тексте выпущены.

[44] Дальше (до стр. 209) в немецком тексте вставлено следующее:

«[2] (табл. VII, рис. 4). В виде примера приведем протоколы одного опыта.

Обыкновенное приготовление животного к опыту. Экстирпация пищевода

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
82	24
81	24
82	21
Раздражение толстой внутренней ветви, р. 10 см	
78	22 5
76	22 5
Конец раздражения	
80	24
81	24
81	24

[1] «Мне казалось, что в зимних опытах повышение давления, предшествующее его понижению, при раздражении толстой внутренней ветви случалось чаще и выражалось резче»

[2] «В опытах с лучшими манометрами при раздражении усиливающей ветви одновременно с повышением кровяного давления ясно было видно увеличение высоты отдельных волн, когда ускорение не наступало или было слабо выражено (табл. VII, рис. 5)».

		Перерыв кривой на 5—6 минут, раздражение других ветвей		
	82		28	Сперва раздражалась другая ускоряющая ветвь
	81		27	
	82		26	
	83		26	
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 9 см		
	76		24	
	77		25	
	77		27	
	76		29	
		Конец раздражения		
	78		29	
	80		30	
	82		28	
	84		26	
	83		25	
		Перерыв кривой на 5 минут		
	82		27	Также сперва раздражалась другая ускоряющая ветвь
	83		26	
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 9 см		
	83		24	
	82		28	
		Конец раздражения		
	81		26	
	81		25	
	81		24	
		Перерыв кривой на 6 минут		
	81		25	
	81		24	
	81		24	
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см		
Давление поднимается до	85		25	
	85		29	

	Конец раздражения	
Давление поднимается до	89	32
	91	30
	90	29
	88	28
3 5 минуты спустя	73	25
	73	24
	74	24
	74	24
	Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см	
Давление постепенно поднимается до	83	24
Падает до	80	27
Снова поднимается до	85	28
	Конец раздражения	
Давление быстро падает до	78	29
Снова поднимается до	87	29
	87	28
	88	27
	86	27
	83	27
	80	27
6 минут спустя	75	25
	75	25
	75	25
	Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см	
	73	25
Давление постепенно поднимается до	85	26
Давление падает до	78	30
	79	29

		Конец раздражения	
Давление круто поднимается до	**86**		27
	84		26
	84		26
	81		26
7 минут спустя	72		26
	72		25
	73		25
	72		25
	73		25
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 7 см	
Давление постепенно поднимается до	83		25
	81		28
		Конец раздражения	
	80		28
Давление поднимается до	**86**		27
	86		27
	84		27
	82		25
	79		25
	76		25
		Перерыв кривой на полчаса. В это время толстая внутренняя ветвъ препаруется до перикардия	
	53		23
	53		23
	54		23
	54		23
		Раздражение толстой внутренней ветви на конце, р. 7 см	
Давление постепенно поднимается до	60		24
		Конец раздражения	
	59		24
	58		24
	57		24
	56		23
	56		23

		Раздражение толстой внутреней ветви (у перикардия), р. 7 см		
	52		23	
	54		25	
		Конец раздражения		
	54		25	
	60		24	
	58		24	
		Перерыв на 3.5 минуты, в течение которого, между прочим, впрыскивается атропин		
	50		30	Сперва раздражалась другая ускоряющая ветвь
	50		26	
	50		23	
	50		23	
		Раздражение толстой внутренней ветви (у перикардия), р. 6.5 см		
Давление поднимается до	56		23	
Далее до	60		27	
		Конец раздражения		
Давление быстро падает до	52		26	
Вновь поднимается до	58		23	
	57		23	
	57		22	
	56		23	
	54		23	
		Перерыв кривой на 8 минут		
	52		22	
	52		22	
	50		22	
		Раздражение толстой внутренней ветви (у перикардия), р. 6 см		
Давление постепенно поднимается до	58		22	
	52		29	

		Конец раздражения
	53	28
	55	26
	55	23
Давление быстро поднимается до	63	23
	62	23
	62	23
	60	23
	59	23»

[45] В немецком тексте вместо слов «основному стволу, бесспорно погружающемуся в сердце» стоит:

«желудочковому нерву».

[46] Вместо этой фразы в немецком тексте стоит:

«Здесь приведены опыты обеих последних категорий. Опыты по первому способу будут изложены позже».

[47] Слов «как и надо было ожидать» в немецком тексте нет.

[48] Слов «только пищевод не экстирпировался» в немецком тексте нет.

[49] После слов «laryngeus inferior» в немецком тексте стоит:

«который идет вниз к сердцу».

[50] С этого места и до конца главы IV в немецком тексте стоит следующее (до стр. 241):

«Во-первых, в некоторых опытах после раздражения толстой внутренней ветви получается только повышение давления без всякого изменения пульса, несмотря на многократно повторенные раздражения различной силы (протоколы таких опытов будут приведены в другом месте). Во-вторых, проведенное в течение одного и того же опыта раздражение других ускоряющих нервных ветвей нигде не давало повышения давления, а тем более постоянного или временного повышения без изменения ритма. В-третьих, мы только что видели, что вплоть до известного момента опыта одна и та же толстая внутренняя ветвь не дает повышения давления, хотя она рано или поздно влечет за собою ускорение пульса. Наконец, в-четвертых, в последнем приведенном опыте вторая, более глубокая перерезка толстой внутренней ветви устранила лишь ее прессорное действие, в то время как ускоряющая функция осталась совершенно нетронутой.

Первого, а также и обоих последних доказательств, очевидно, достаточно, чтобы исключить предположение, что, быть может, различные участки сердца обладают самостоятельными ускоряющими волокнами и что усиливающие волокна являются лишь ускоряющими волокнами желудочков.

Поэтому мы должны признать, что ускорение, сопровождающее повышение давления при раздражении толстой внутренней ветви, зависит от случайной примеси ускоряющих волокон к усиливающим.

Ниже я привожу протокол опыта, в котором можно сравнить влияние толстой внутренней ветви и других ускоряющих ветвей на высоту кровяного давления.

Обычная обстановка опыта, экстирпация пищевода. Отравление атропином.

Давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
51		23
49		22
	Раздражение внутренней нижней ветви, р. 8 см	
50		27
49		30
	Конец раздражения	
48		30
48		27
	Раздражение верхней внешней ветви, р. 8 см	
44		34
	Конец раздражения	
46		37
45		36
44		33
45		29
45		28
45		26
	Раздражение верхней внутренней ветви, р. 8 см	
45		24
	Конец раздражения	

	44		30
	43		27
	44		24
	44		25
	41		25
	44		25
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см	
Давление постепенно поднимается до	51		25
	50		30
		Конец раздражения	
	53		28
	52		27
	50		25
	48		24 и т. д.

В только что приведенных опытах, относящихся к усиливающим нервам, сердце, как видно, поставлено в условия, значительно отличающиеся от нормальных: оно значительно охлаждено и работает при очень малом кровяном давлении. Поэтому можно было бы легко возразить, что и усиление деятельности сердца под влиянием нервов, быть может, наступает лишь при упомянутых условиях. Подобное возражение уже было сделано в физиологической литературе против аналогичных опытов с лягушками. Как известно, Гаскелл и Гейденгайн нашли, что, раздражая вагус у лягушки, можно при известных условиях достигнуть не только ускорения, но и усиления сердечных сокращений. Левит,[1] который позднее работал по той же методике, как Гейденгайн, но озаботился о более нормальном питании сердца, констатировал, наоборот (в согласии с прежними исследователями), как постоянное явление — ускорение с одновременным уменьшением сердечных сокращений. Усиление наступало у него лишь в редких случаях и, очевидно, при неблагоприятных условиях — при более значительном утомлении и неудовлетворительном питании. Поэтому названный автор считает себя вправе рассматривать все явления усиления как аномалию и даже обходит ее молчанием при объяснении действия сердечных нервов.

[1] Löwit, Pflüger's Archiv, Bd. XXIX.

Поэтому мы поставили несколько опытов в другой форме. Приводим некоторые из них.

Собака, как обычно, приведена в неподвижное состояние перерезкой спинного мозга без предварительного наркоза. Разрезом, идущим от sternum на 2—3 см кверху вдоль внешнего края m. sternocleidomastoideus, мы проникаем до art. carotis и связанного с ней вагосимпатикуса. Идя далее вдоль этого последнего, поворачивая вниз и разрывая рыхлую соединительную ткань, мы вскоре достигаем толстой внутренней ветви. Ниже ответвления этой ветви n. vagus перерезается.

	Кровяное давление за 10 секунд		Число сердцебиений в 10 секунд
	134		29
	134		29
	134		29
	133		29
		Раздражение толстой внутренней ветви, р. 9 см	
Давление постепенно поднимается до	150		28
		Конец раздражения	
	150		29
	150		29
	146		29
	140		29
	137		29
	135		29
	120		28
	120		28
		То же раздражение	
Давление постепенно поднимается до	140		29
		Конец раздражения	
	142		28
	145		28
	142		28
	130		28
	127		28
	128		28

	126	28
	124	28
	115	27
	115	27
	Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см	
Давление постепенно поднимается до	132	26
	Конец раздражения	
	134	27
	140	27
	140	26
	134	25
	129	26
	125	26
	121	26

В надежде достигнуть полной изоляции усиливающих волокон мы обратились к другому животному — к кошке. Случайно первые эксперименты как будто отвечали нашей надежде. При раздражении легко находимой ветви вагуса наблюдалось очень значительное повышение давления почти или вовсе без каких бы то ни было изменений ритма. Однако дальнейшие опыты не оправдали питаемых нами надежд. У кошки иногда в толстой ветви вагуса, которая соответствует толстой внутренней ветви собаки, содержится много ускоряющих волокон, иногда их вовсе нельзя отыскать. Поэтому надо признать, что в последнем случае усиливающие волокна отходят вместе с ускоряющими от ganglion stellatum к сердцу.

Я привожу наиболее удавшийся опыт (табл. VII, рис. 6).

Обстановка опыта совершенно та же, что на собаках. Самая толстая сердечная ветвь вагуса, которая отходит с внутренней стороны над всеми остальными более тонкими веточками, отпрепаровывается и перерезается.

Кровяное давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
64	12
66	12.5
66	12.5
65	12.5
65	12.5

Раздражение усиливающей ветви, р. 9 см

Давление поднимается до	70	12
до	80	12.5
	Конец раздражения	
до	91	12
	94	12.5
	94	12.5
	92	12
	89	12
	84	12
	77	12
	72	11
	68	11.5
	66	12
	68	11.5
	68	12
	71	12
	71	12
	То же раздражение	
	76	12.5
	86	12.5
	Конец раздражения	
	90	13
	84	12
	81	12
	92	12.5
	63	10.5
	63	10.5
	63	10.5
	64	11
	64	10.5
	64	11
	64	11
	То же раздражение	
	70	10.5
	75	11
	Конец раздражения	
	82	11
	88	11

88	11
86	11
84	10.5
82	10.5
78	10.5
74	10.5
70	10
68	10
68	10
67	10 и т. д.

Во время перерыва легко и быстро перерезаются нервы на легочной артерии вблизи желудочков, как это уже было описано в опытах с собаками. Препаровка вырезанного сердца после опыта показала, что раздражавшаяся нами ветвь расположена совершенно так же, как толстая внутренняя ветвь у собаки, и что при второй перерезке вблизи желудочков она, действительно, была нами перерезана.

60	11.5
58	12
58	11.5
57	11.5
57	11.5
Раздражение той же ветви, р. 5 см	
57	12
56	11.5
Конец раздражения	
56	—
55	-
42	10.5
42	10.5
42	10
43	10
Раздражение той же ветви, р. 8.5 см	
42	10.5
42	10.5
Конец раздражения	
42	10
42	9.5
40	9.5
40	10
39	9.5
40	10

39		9.5
39		10
	Раздражение той же ветви, р. 8 см	
39		9
39		9.5
40		9.5
39		9.5
39		9.5 и т. д.

Таким образом мы познакомились с усиливающими нервами в качестве прессорных, увеличивающих полезный эффект сердечной деятельности.[1]

В дальнейших опытах удалось установить еще и другие, более резко выраженные свойства названных нервов.

Уже в первых опытах над усиливающими нервами наблюдение над обнаженным сердцем показало, что при раздражении толстой внутренней ветви сердце начинало сокращаться сильнее и быстрее. Этот факт был бесспорно констатирован, когда мы обратились к кардиографическим опытам. И здесь опыт начинался с обычных операций: перерезки спинного мозга и т. д. Далее удалялась вся передняя стенка грудной клетки. Перикардий вскрывался вдоль и прикреплялся с обеих сторон несколькими швами к краям искусственного грудного отверстия. На сердце (на правый желудочек недалеко от sulcus longitudinalis anterior) ставился легкий полый стеклянный прибор, состоявший из двух небольших полушарий, соединенных стеклянной трубочкой. Верхнее из этих полушарий приклеивалось воском к головке барабанчика Марея в том виде, как он употребляется для насадки на артерии у человека. С этим барабанчиком обычным путем соединялся барабанчик-отметчик. Средняя часть стеклянного аппарата придерживалась (во избежание боковых колебаний) сплетением стеклянных палочек или металлических проволок. Воспринимающий барабанчик вместе со стеклянным аппаратом ставился таким образом, чтобы нижнее полушарие при движениях сердца не отставало от мышцы сердца и не слишком проникало в нее.

[1] Опыты над прессорным действием толстой внутренней ветви вагуса демонстрировались нами профессорам Боткину, Овсянникову, Пашутину, Сеченову и Тарханову.

При раздражении усиливающей ветви получался постоянный эффект, который представлен на прилагаемой кардиограмме (табл. VIII, рис. 15). Последняя содержит нарастающие волны. Восходящая часть каждой волны соответствует приблизительно систоле (систолическая линия), нисходящая — диастоле (диастолическая линия), пространство между двумя соседними волнами соответствует паузе. Мы назовем линию, соответствующую этому пространству, линией паузы; воображаемую прямую линию, которая соответствует расстоянию между систолической и диастолической линиями у основания волны, мы назовем линией сокращений. Ясно, что запись не совсем точно соответствует действительности; все же влияние со стороны регистрирующего аппарата может быть более или менее определено. Бросается в глаза, что зубец в конце диастолы, который образуется вследствие падения диастолической линии под линию паузы, соответствует ускорению, которое аппарат приобрел при быстром возвращении к норме. Отсюда следует, что и высоте волн нельзя приписывать никакого объективного значения. Однако не может быть никакого сомнения касательно смысла изменения процесса сокращения при раздражении усиливающей ветви. Тогда как перед раздражением линия паузы обычно меньше, чем линия сокращения, после раздражения она становится больше нее или одинаковой с ней, хотя не наступает никакого замедления ритма, тем более — начала ускорения. Удлинение паузы происходит, таким образом, за счет укорочения линии сокращений. Это, однако, может наступить лишь вследствие более быстрого протекания сердечного сокращения. Вопрос о том, что именно укорачивается — систола или диастола или обе одновременно — не может быть полностью решен на основании нашей кардиограммы частью потому, что, вследствие медленного движения барабанчика, систолическая и диастолическая линии слишком близко прилегают друг к другу, главным же образом потому, что, вследствие вышеупомянутой причины, не может быть точно определен конец систолы. Однако, как мне кажется, из рассмотрения волн можно вывести заключение, что диастола, вне всякого сомнения, принимает участие в этом процессе укорочения сердечного сокращения. Бросается

в глаза, что из волны сокращения исчезает отлогость, которою нормально заканчивается диастолическая линия. Таким образом кардиографический эффект усиливающей ветви состоит в укорочении процесса сердечного сокращения.

Относительно возникновения этого укорочения, кроме специфического действия названной ветви, можно сделать еще два предположения.

Быть может, усиливающая ветвь обязана этим действием присутствию ускоряющих волокон, которые, как показал Бакст[1] в лаборатории Людвига, укорачивают время систолы? Так как я собираюсь позже затронуть этот вопрос, то здесь я укажу лишь на следующее. При раздражении усиливающей ветви постоянным фактом является то, что укорочение яснее всего наступает лишь по прекращении раздражения, когда ускорение, обычно сопровождающее раздражение этой ветви, полностью сгладилось и вообще нисколько не зависит от степени ускорения. Совершенно иначе обстоит дело при раздражении других ускоряющих ветвей, а именно — внешних, которым ускоряющая функция свойственна в максимальной степени. При этих ветвях никогда не наблюдается укорочение после исчезновения ускорения. То укорочение, которое появляется при сильном ускорении, незначительно по сравнению с укорочением при раздражении усиливающей ветви. Кроме того, оно обычно наблюдается в тех случаях, где на наших кривых, вследствие очень медленного движения барабана, у основания волн не остается никаких промежутков. Следовательно, можно было бы думать, что при более быстром движении барабана вовсе нельзя было бы констатировать укорочения.

Второе возможное предположение относительно возникновения наблюденного здесь укорочения состоит в следующем: не является ли это изменение сократительного процесса побочным результатом раздражения усиливающей ветви? Ведь эта ветвь повышает кровяное давление. Не является ли укорочение следствием этого повышения? Неосновательность этого последнего

[1] Baxt, Pflüger's Archiv, 1878.

допущения доказывается простыми контрольными опытами. Зажимание аорты, например, изменяет картину сердечных сокращений скорее в противоположном направлении, т. е. удлиняет линию сокращений.

Чтобы понять третью особенность усиливающего нерва, мы должны сперва ознакомиться с некоторыми важными свойствами, которые наблюдаются при раздражении известных сердечных нервных ветвей.

Уже в первых опытах с сердечными ветвями вагуса наше внимание привлек тот факт, что при раздражении внешних ветвей на кривой записывались сердечные волны, не соответствовавшие тому, что видно было на сердце (точнее на правом предсердии) глазом через грудной разрез: в то время как предсердие начинало очень сильно биться, манометр записывал волны не только чаще, но обычно даже реже, чем в норме. Сперва мы были склонны приписывать это необыкновенное явление недостаткам нашего манометра старой конструкции. Однако постоянство факта и при применении лучших манометров и некоторые условия, касающиеся его появления, заставили нас признать, что причина явления заключается в самом сердце. И в самом деле, можно было легко убедиться, приложив палец к артериям и к самому сердцу (главным образом к левому желудочку), что необычные манометрические волны действительно исходят из самого сердца, т. е. что манометр вполне правильно передает сокращения желудочка, что касается их числа. Сначала мы представляли себе это явление просто как дисгармонию между предсердиями и желудочками. Лишь благодаря отдельным и случайным наблюдениям мы добились полной истины. Пришлось признать, что дисгармония идет глубже, что оба желудочка иногда могут биться врозь с различным ритмом. Явление дисгармонии между желудочками обнаружилось для нас в несомненной и ясной форме, когда мы на одной и той же полосе бумаги пустили запись двух манометров; один из них был связан с art. carotis, другой с одной ветвью art. pulmonalis (принадлежащей верхней доле правого легкого) (табл. VII, рис. 7). Поскольку можно судить по этим опытам, дисгармония с предсердиями легче всего наступает у левого

желудочка, тогда как правый желудочек продолжает биться одновременно с ними. Это случается либо при более коротких, либо в начале более длительных раздражений. Позднее нарушается также гармония между правым желудочком и предсердиями, так что он начинает биться одновременно с левым желудочком.

При дальнейшем описании дисгармоний мы имеем в виду исключительно те кривые, которые представляют движения одного левого желудочка, причем соответствующие им сокращения предсердий громко отсчитывались ассистентом, и таким образом констатировалась дисгармония.

Дисгармония наступает при раздражении толстых и чисто ускоряющих нервов. Не подлежит никакому сомнению, что в наших опытах дисгармония обязана своим происхождением именно ускоряющим, а не каким-либо другим волокнам (например ослабляющим, как можно было бы думать). Все без исключения ветви, раздражение которых имело следствием дисгармонию, заметно ускоряли сокращения предсердий и в большей или меньшей степени и желудочков. Чем больше ускоряющая функция какой-либо ветви, тем вернее при ее раздражении наступает дисгармония и тем дольше она держится, раз наступивши. Соответственно с уменьшением или полным исчезновением ускоряющей функции, вызванным часто повторяемыми или очень сильными раздражениями, и дисгармония становится меньше и, наконец, совсем исчезает. Как представители ветвей, обусловливающих дисгармонию, могут рассматриваться внешние ветви вагуса, в особенности нижняя внешняя ветвь, которая постоянно выступает в качестве сильного ускоряющего нерва. Как наступление дисгармонии во время раздражения, так и приспособление желудочка к предсердию по прекращении раздражения происходят в различных опытах довольно различным образом. Иногда дисгармония выступает как первоначальный эффект раздражения; иногда, наоборот, сперва наступает ускорение сокращений всего сердца, и лишь позже, когда ускорение достигло известной степени, прекращаются редкие, самостоятельные сокращения желудочка. На кривой редкие волны либо тотчас же вполне выра-

жены, либо сначала мы видим расщепленные на верхушке волны. Восстановление гармонии между желудочком и предсердиями после раздражения протекает еще более различными способами. Иногда редкий и самостоятельный пульс левого желудочка переходит во все еще несколько ускоренный пульс всего сердца. Обычно же между этими периодами деятельности желудочка наблюдается иногда довольно длинный ряд расщепленных на верхушке волн, которые расщепляются все больше и больше, пока не переходят в правильные волны несколько ускоренного общего сердечного ритма. Наконец еще реже наблюдается следующая последовательность событий: после редких самостоятельных волн наступает периодическая их смена; несколько раз сменяются периоды с редким самостоятельным пульсом и периоды с частым, общим для всех частей сердца пульсом, причем переход редкого пульса в частый и обратно происходит постепенно, т. е. через расщепление, resp. слияние, волн; затем следует длинный ряд расщепленных волн и, наконец, возврат к норме (табл. VII, рис. 8), как уже было упомянуто. При какой частоте сердцебиений наступает или исчезает дисгармония, это не может быть определено заранее для каждого отдельного опыта. Вообще, как уже сказано, верно, что чем больше ускорение, тем скорее наступает дисгармония, и это является определенным правилом для чисто ускоряющих веточек в каждом отдельном опыте. Однако в разных опытах очень значительно варьирует та частота ритма, при которой наблюдается дисгармония, примерно от 40 до 25 ударов за 10 секунд.

Во всех наших опытах, как в случае дисгармонии между обоими желудочками, так и при дисгармонии между предсердиями и желудочками, отношение ритма было 1 : 2. Соответственно с этим у зубчатых волн всегда было по 2 зубца.

Явления дисгармонии производят такое впечатление, как будто мы имеем здесь в желудочках слияние, суммацию следующих очень часто друг за другом сокращений. Поэтому мы будем дальше обозначать описанные, не гармонирующие с остальным сердцем сокращения левого желудочка как *суммарные*.

Дисгармония большею частью сопровождается падением давления, которое часто довольно значительно; так, например, при исходной высоте в 100 мм давление упало до 50 мм. Если давление уже само по себе низко, то оно падает до нуля.

Дисгармония представляет очень постоянное явление и может легко быть вызвана. Главная причина того, что это явление до сих пор оставалось неизвестным, заключается, как мне кажется, в том, что наши предшественники раздражали не те ветви, которые легче и чаще всего вызывают дисгармонию. Если, например, хотели раздражать ускоряющие волокна, то почти всегда для этой цели выбирали ветви, образующие ansa Vieussenii. При известных условиях и раздражение ansa может вызвать долго длящуюся дисгармонию, но эти условия (подробности об этом ниже) у других исследователей не имелись налицо. Также и при раздражении толстой внутренней ветви, которое очень часто предпринималось исследователями, лишь редко и только при особых условиях наблюдается наступление длительной дисгармонии. Дальнейшей причиной, почему другие экспериментаторы не наблюдали дисгармонии, могло бы также служить то обстоятельство, что в их опытах сердце не ставилось в такие условия, как в наших. Мне кажется, что бо́льшая или меньшая легкость наступления дисгармонии в различных опытах зависит от того, что раздражимость сердечной мышцы подвергается не одинаковым изменениям вследствие различной обстановки опыта. К сожалению, мы более подробно не занимались выяснением последнего обстоятельства. Все же мы приведем один случайный опыт, который исключает возможное предположение, что дисгармония наступает только при ненормальных условиях. В одном из опытов шейный вагус содержал большое число ускоряющих волокон и его раздражение (грудная полость не вскрывалась) обусловливало наступление дисгармонии, которая, таким образом, наступала на абсолютно нормальном сердце.

Усиливающий нерв обладает способностью устранять только что описанную дисгармонию и восстанавливать нормальную деятельность сердца. Если раздражать толстую внутреннюю ветвь после того, как, вследствие раздражения чисто ускоряющих воло-

кон, давление упало и кривая показывает суммарные волны левого желудочка, то давление начинает через 3—5 секунд подниматься, причем оно значительно превышает норму. Редкие суммарные волны сменяются частыми, соответствующими всему сердцу (табл. VII, рис. 9). Если же, наоборот, раздражать сперва усиливающую ветвь, причем наступает повышение давления с ускорением пульса, то раздражение чистых и толстых ускоряющих нервов вызывает лишь еще большее ускорение. При этом, однако, не наблюдается ни падения давления, ни суммарных волн. Из этого ясно, почему толстая внутренняя ветвь, сколько бы она ни содержала ускоряющих волокон, никогда не дает длительного разлада. Правда, быстро преходящий разлад, хотя и редко, наблюдается в начале раздражения, очевидно на том основании, что латентный период усиливающих волокон гораздо длиннее латентного периода ускоряющих. Для того чтобы находящиеся в толстой внутренней ветви ускоряющие волокна могли вызвать стойкую дисгармонию, должен сперва наступить паралич усиливающих волокон. Последнее может быть легко достигнуто благодаря дальнейшему ходу обоих родов волокон. Достаточно глубоко перерезать толстую внутреннюю ветвь, чтобы она (разумеется, когда она содержит много ускоряющих волокон) вызвала длительную дисгармонию. Причина этого заключается в том, что ускоряющие волокна уже довольно высоко ответвляются от толстой внутренней ветви и направляются к предсердиям, тогда как усиливающие проходят дальше вниз и проникают в массу желудочков.

В виде добавления к приведенной характеристике усиливающих волокон могут быть приведены следующие довольно редкие и случайные опыты. Иногда, например, наступает неравномерность пульса: то сменяются равномерно один сильный и один слабый удар, то за одним сильным ударом следует ряд слабых ударов, за ними опять сильный и т. д. В таких случаях раздражение усиливающего нерва вызывает наступление равномерных сильных пульсовых ударов как во время самого раздражения, так и долго после него (табл. VII, рис. 10).

V

Мы подвергли, таким образом, всесторонней обработке вопрос о тех путях, по которым усиливающие волокна достигают до сердца из центральной нервной системы.

Мы начали относящиеся сюда опыты с исследования ansa Vieussenii на присутствие в ней усиливающих волокон.

Вот первый опыт.

Обычная обстановка. Раздражаются верхняя и нижняя ветви ansa до и после перерезки толстой внутренней ветви и, ради сравнения, верхняя внутренняя и толстая внутренняя ветви. Я привожу лишь среднюю стадию опыта, причем считаю необходимым прибавить, что при повторном применении соответственные раздражения всегда давали одни и те же результаты.

Кровяное давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
55	13.5
55	13.5
55	13.5

Раздражение верхней ветви ansa,
р. 8.5 см

Давление сразу падает до 50 мм, причем регистрируются редкие суммарные волны, за ними несколько расщепленных, затем в течение остальных 10 секунд 15-секундного раздражения давление повышается до 68 мм при частоте пульса, равной 25 нормальным ударам в 10 секунд.

Конец раздражения

67	25
66	24
63	21
63	18
66	17
64	16
62	15.5
60	15

Соответственное раздражение
нижней ветви ansa

Также падение давления, суммарные и после них расщепленные волны, затем к концу 15-секундного раздражения повышение давления до 75 мм при частоте пульса 27 нормальных ударов в 10 секунд.

Конец раздражения

75	27
75	26
70	25
67	22
70	19
70	18
68	17
66	17
62	17
61	16
58	16

Раздражение верхней внутренней ветви, р. 8.5 см

53	11 Суммарные волны

Конец раздражения

56	12 Расщепленные волны
56	23 Нормальные волны
58	20.5
58	18
59	16.5
58	15
58	15
58	15

Перерезана толстая внутренняя [illegible]

58	14
58	14
58	14
58	14
57	14

Раздражение нижней ветви апза, р. 8.5 см

50	10	Суммарные волны
58	12	
56	13	
Конец раздражения		
58	13	Суммарные волны
58	12	
58	11	
56	17.5	Отсюда нормальные волны
56	16	
58	15.5	
57	15	
56	15	
Раздражение верхней ветви anза, р. 8.5 см		
52	10	Суммарные волны
50	13	
50	13	
Конец раздражения		
54	11	Расщепленные волны
55	18	Отсюда нормальные волны
56	16	
56	14.5	
57	14.5	

Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8.5 см

Давление тотчас же падает до 50 мм, причем регистрируются суммарные волны, а за ними несколько расщепленных; на 8-й секунде 15-секундного раздражения давление поднимается до 68 мм, и на этой высоте оно остается до конца раздражения при частоте 26 нормальных ударов в 10 секунд.

Конец раздражения	
70	27
74	26
75	24
78	22.5
82	20.5
78	20
73	19
70	18 и т. д.

Ясно, что обе ветви ansa оказывают в данном случае влияние на сердечную деятельность таким же образом, как и толстая внутренняя ветвь, т. е. тоже повышают давление и устраняют дисгармонию, начинающуюся вследствие сильного ускорения, но только до тех пор, пока толстая внутренняя ветвь не перерезана. Таким образом волокна, повышающие давление и устраняющие дисгармонию, переходят из ansa в толстую внутреннюю ветвь (табл. VII, рис. 11 и 12).

Чтобы сделать опыт еще более убедительным, я заменил анатомическую перерезку «физиологической», т. е. временным уничтожением проводимости, и мог таким образом повторять перерезку несколько раз, так же, как повторяют раздражение. Эта модификация методики устраняет всякое сомнение в возможной примеси спонтанных изменений эффектов раздражений в зависимости от длительности опыта. Уничтожение проводимости достигалось тем, что нерв обкладывался снегом или льдом. После более или менее продолжительного времени нерв вынимался из снега и вкладывался в рану, вследствие чего он согревался и вновь делался проводимым.

Вот опыт такого рода.

Обычная обстановка опыта. Перерезаны обе ветви ansa Vieussenii; остались неповрежденными: верхняя внутренняя, толстая внутренняя и нижняя внутренняя ветви. Так как толстая внутренняя ветвь содержала на этот раз множество замедляющих волокон, то животное было отравлено атропином.

Я начинаю прямо с раздражений, проведенных непосредственно перед вкладыванием в снег, так как прежние дали тот же результат.

Кровяное давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
60	17
60	17
Раздражение верхней внутренней ветви, р. 8 см	
58	22

Конец раздражения

60	25
60	25
60	21
60	20

Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8 см

Немедленное падение давления до 55 мм, причем регистрируются суммарные, а за ними 2—3 расщепленные волны; на 7-й секунде 10-секундного раздражения повышение давления до 70 мм при частоте 32 нормальных ударов за 10 секунд

Конец раздражения

69	32
66	30.5
66	27
65	25
63	23
62	23
62	21.5
60	21.5

Раздражение нижней внутренней ветви, р. 8 см

57	23

Конец раздражения

57	25
57	25
57	23.5
59	21.5
59	21.5
60	20.5
60	20

Раздражение нижней ветви ansa, р. 8 см

Сразу падение давления до 47 мм, тотчас за ним повышение; сначала регистрируются суммарные, за ними несколько расщепленных и, наконец, нормальные волны; на 7-й секунде 10-секундного раздражения давление достигает высоты 70 мм.

Конец раздражения

73	33
69	31
67	29
66	25.5
64	23

62	22.5
61	22
60	21.5

Раздражение верхней ветви ansa,
р. 8 см

Быстрое падение давления до 50 мм, затем повышение; сначала при суммарных, расщепленных и, наконец, нормальных волнах; на 8-й секунде 10-секундного раздражения давление равняется 70 мм.

Конец раздражения

68	33
67	31
66	29
65	26
64	24
62	23
61	22
60	22

Толстая внутренняя ветвь обложена
снегом

57	18
57	17.5
57	18
57	17

Раздражение нижней ветви ansa,
р. 8 см

Быстрое понижение давления до 48 мм, затем оно повышается до 55 мм при суммарных волнах.

Конец 10-секундного раздражения

56	16	Суммарные волны
56	15	
56	14	

Снег удален, и нерв уложен
на место

54	13	Суммарные и расщепленные волны
57	23	Отсюда нормальные волны

57	20.5
58	20
57	19
58	18
58	19
58	18
57	17
57	17

Раздражение нижней ветви ansa,
р. 8 см

Быстрое падение давления до 50 мм, затем постепенное повышение; сперва при суммарных, затем при расщепленных и, наконец, нормальных волнах; на 10-й секунде раздражения оно достигает 65 мм.

Конец раздражения

64	32
61	28
60	25
60	23.5
59	20
58	21
56	21
56	20
54	19

Раздражение верхней ветви ansa,
р. 8 см

Давление быстро падает до 47 мм, затем достигает при суммарных, расщепленных и, наконец, нормальных волнах (10-я секунда раздражения) высоты 62 мм.

62	31

Конец раздражения

61	29
60	28
60	25
60	22
59	20.5
58	20
56	19.5
56	18.5
55	19
54	18

Толстая внутренняя ветвь снова обложена снегом

55	18	
54	18	
55	18	

Раздражение верхней ветви ansa, р. 8 см

Давление быстро падает до 45 мм, затем постепенно повышается при суммарных волнах (9-я секунда раздражения) до 53 мм.

53	15.5	Суммарные волны

Конец раздражения

54	15.5	Суммарные волны

Снег удален, и нерв возвращен в нормальное положение

54	13	Суммарные волны
55	24	Отсюда нормальные волны
56	21.5	
54	21	
56	21	
56	20	
55	19.5	
55	19.5	
53	19	
52	18	
50	18	
50	18	

Раздражение нижней ветви ansa, р. 7.5 см

Давление быстро падает до 47 мм, затем постепенно поднимается при расщепленных, позднее нормальных волнах (8-я секунда раздражения) до 58 мм.

58	23

Конец раздражения

58	26
57	25
56	23
55	21.5
55	20
53	19
53	18
52	18
50	18

Раздражение верхней ветви ansa,
р. 7.5 см

Быстрое падение давления до 46 мм, затем повышение при расщепленных и нормальных волнах (10-я секунда раздражения) до 57 мм.

57	25

Конец раздражения

57	27
55	25
53	23
52	21
52	19
52	17.5
53	17
51	17
50	17

Толстая внутренняя ветвь перерезана ножницами

49	17
50	17
50	16.5
49	16
48	16
49	16

Раздражение нижней ветви ansa,
р. 7.5 см

Давление быстро падает до 42 мм, затем повышается при суммарных волнах до 49 мм (7-я секунда раздражения).

49	14 Суммарные волны

Конец раздражения

50	14	Суммарные волны
50	12	Расщепленные волны
48	21	Отсюда нормальные волны
47	19	
47	18	

Раздражение верхней ветви ansa, р. 7.5 см

Быстрое падение давления до 42 мм, затем повышение при расщепленных волнах до 46 мм.

47	12	Расщепленные волны

Конец раздражения

48	11	Расщепленные волны
47	20	
47	18	
48	16	
47	16	

Раздражение верхней внутренней ветви, р. 7.5 см

Давление быстро падает до 43 мм и затем повышается при нормальных волнах до 54 мм.

54	25	

Конец раздражения

54	26	
55	26	
54	24	
52	21	
51	19	
50	19	и т. д.

В обоих приведенных опытах усиливающие ветви ansa устранили разлад, вызванный содержащимися в том же нерве ускоряющими волокнами. Опыт, однако, может быть поставлен и таким образом, что ansa будет устранять и ту дисгармонию, которая возникла от раздражения других нервных ветвей. Это

легче всего достигается, если комбинировать раздражение внешних ветвей с раздражением ansa (табл. VII, рис. 13 и 14).

Обычная обстановка опыта. Собака отравлена атропином, так как n. vagus на шее должен одновременно быть обследован на присутствие усиливающих волокон. Толстая внутренняя ветвь, разумеется, не перерезается.

Кровяное давление за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
85	17
85	17
Раздражение правого n. vagus на шее, р. 8.5 см	
85	22
Конец раздражения	
86	20
86	18
86	17.5
86	18
Раздражение толстой внутренней ветви, р. 8.5 см	
96	28
Конец раздражения	
97	30
94	25
94	21
91	20
81	18
80	18
Одновременное раздражение обеих ветвей ansa, р. 8.5 см	

Давление быстро падает до 70 мм при расщепленных волнах, однако тотчас же снова повышается к концу 10-секундного раздражения до 90 мм при нормальных сердечных ударах.

Конец раздражения	
91	32
95	27.5
92	25
87	23

74	16	
74	16	
74	16	

Раздражение внешней нижней ветви, р. 8.5 см

Давление сразу падает до 60 мм при суммарных волнах, однако быстро затем достигает высоты 64 мм и на этой высоте остается в течение 10-секундного раздражения.

Конец раздражения

64	16	Суммарные волны
64	15	Суммарные волны
76	25	Отсюда нормальные волны
76	23	Нормальные волны
77	15.5	
76	15.5	
76	15.5	

Раздражение внешней нижней ветви, р. 8.5 см

Давление быстро падает до 60 мм сперва при частых нормальных, позднее при расщепленных волнах.

64	14.5	Суммарные волны

Одновременное раздражение правого n. vagus на шее, р. 8.5 см

58	15	

Конец обоих раздражений

50	15	Суммарные волны
56		Сперва суммарные, затем расщепленные и, наконец, нормальные волны

	60	23
	64	21
	67	19
	71	18
	74	18
	73	18
	72	17.5
	70	17.5
	68	17
	67	16.5
	66	17

Раздражение внешней нижней ветви, р. 8.5 см

Давление сразу падает до	54	
	60	14 Суммарные волны

Одновременное раздражение ansa, р. 8.5 см

Через 3—5 секунд давление быстро повышается до 68 мм и вместо суммарных волн наступают нормальные.

73	30

Конец обоих раздражений

78	31
84	28
88	26.5
85	24
82	22
77	21
72	20
60	15.5
60	15.5
60	15 5

Раздражение внешней нижней ветви, р. 8 см

Давление быстро падает при ускоренных нормальных волнах до 50 мм, затем повышается при суммарных волнах до 60 мм.

	60	13 Суммарные волны

Одновременное раздражение ansa, р. 8 см

Давление быстро повышается до 72 мм, причем вместо суммарных волн наступают ускоренные.

	68	30

Конец обоих раздражений

	64	28
	68	30
	77	26
	80	24
	79	22
	74	20.5
	69	19
	67	18.5
	64	18
	60	17

Раздражение внешней нижней ветви, р. 8 см

Давление быстро падает до	52	
	52	13.5 Суммарные [redacted]

Одновременное раздражение левого n. vagus на шее, р. 8 см

	51	15 Суммарные [redacted]

Конец обоих раздражений

	50	Суммарные, расщепленные и, наконец, нормальные волны
	50	27
	54	24
	57	22
	58	19 и т. д.

Три приведенные опыта ставят вне всякого сомнения тот факт, что усиливающие волокна идут к сердцу из центральной нервной системы по ansa Vieussenii. Таким образом ansa является сложным сердечным нервом, в котором содержатся как ускоряющие, так и усиливающие волокна. Ускоряющие волокна достигают сердца через ansa, главным образом по внешним сердечным нервным ветвям (частично и по многим другим), тогда как усиливающие достигают исключительно (во многих, но не во всех случаях) по толстой внутренней ветви. Таким образом ansa является чисто ускоряющим нервом лишь после перерезки толстой внутренней ветви (если в последней содержатся все усиливающие волокна).

Из последнего опыта мы видим также, что усиливающие волокна не содержатся в шейной области вагосимпатикуса. Сколько мы ни раздражали его у собак (на которых исключительно и проводились эти опыты), мы тем не менее никогда не наблюдали ни повышения давления, ни устранения дисгармонии.

Совершенно к тому же заключению о ходе усиливающих нервов нас привели опыты над влиянием ansa и n. vagus на процесс сокращения. Что касается шейного вагуса, то при его раздражении ни в одном опыте (конечно, при отравлении атропином) не наблюдалось ничего такого, что напоминало бы характерное изменение сокращения, наблюдаемое при раздражении толстой внутренней ветви. Наоборот, кривая от ansa очень похожа на кривую от усиливающих ветвей. Если рассмотреть приложенные рисунки (табл. VIII, рис. 16 и 17), то легко заметить, что при неповрежденной толстой внутренней ветви кривые, полученные от ansa и от внешней ветви, значительно разнятся друг от друга. Тогда как под влиянием последней сперва и надолго пропадает линия паузы, она все время ясно заметна на кривой от ansa, несмотря на одинаковое ускорение. Эта разница исчезает, однако, как только перерезается толстая внутренняя ветвь; ansa дает теперь точно такую же кривую, как внешняя ветвь. К сожалению, соответствующие опыты поставлены нами недостаточно детально.

На основании этих и прежде проведенных опытов легко понять, почему Бакст, раздражая ansa, приписал одним и тем же волокнам то, что составляет функцию двух различных нервов.

Отсутствие усиливающих волокон в шейной части вагосимпатикуса явилось для нас неожиданностью, так как мы на основании своих предыдущих опытов (см. начало этой работы) считали вероятным, что усиливающие волокна содержатся также и в вагусе. Таким образом необходимо привести другое объяснение того факта, что при задушении животных в период, когда давление начинает падать вследствие раздражения вагуса, наблюдается повышение давления или по меньшей мере отсутствие дальнейшего падения. Объяснение нашлось очень легко. При отравлении животного атропином это явление исчезло; оно держится лишь до тех пор, пока при раздражении вагуса наступает замедление. Повышение работы сердца при раздражении вагуса является, таким образом, результатом удлинения паузы. Последнее тоже легко понять. Сердце работает при неблагоприятных условиях: его питание скудно, производимая же работа значительна. Поэтому сердце не может достаточно отдохнуть во время короткого отдыха, почему его утомление все усиливается. С удлинением паузы сердце получает возможность и при данных условиях достигнуть лучшего состояния. Поэтому и последующее сокращение сильнее. С этой точки зрения кажется хорошо понятным и физиологическое значение замедляющих волокон. Упомянутые волокна могли бы, таким образом, рассматриваться как регуляторы сердечного отдыха. С этой точки зрения было бы понятно, почему повышение давления обычно идет рука об руку с замедлением. Очевидно, после каждого более сильного сокращения наступает и большее утомление, почему и является потребность в более длительном отдыхе.

Все вышеизложенные опыты дают нам право сделать заключение, что *работой сердца управляют четыре центробежных нерва: замедляющий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий.*

Я считаю полезным набросать еще раз общую картину распределения четырех родов нервных волокон в различных сердечных ветвях у собаки.

Большинству описанных ветвей определенные функции свойственны постоянно, другим — лишь случайно. В толстой внутренней ветви находятся постоянно, часто даже исключительно (т. е. когда она одна их содержит), усиливающие волокна желудочков. К ним присоединяются поодиночке или вместе все остальные сердечные нервные волокна. Чаще всего и значительнее всего примесь ускоряющих волокон. Замедляющие волокна встречаются постоянно и в большом количестве в ближайших нижних внутренних ветвях, в которых иногда встречаются и ускоряющие волокна. Внешние ветви обладают постоянным и очень сильным ускоряющим действием. Лишь в редких случаях верхняя наружная ветвь содержит еще и усиливающие волокна, причем она тогда бывает расположена больше кпереди. Верхняя внутренняя ветвь, когда она имеется налицо, содержит обычно ускоряющие волокна, либо одни, либо вместе с замедляющими или усиливающими волокнами. Ослабляющие волокна находят во внутренних веточках не всегда одинаково распределенными, чаще же всего их встречают в толстой внутренней ветви.

В этой главе я привожу отрывочно собранный и необработанный материал, а также некоторые предположения и теоретические соображения.

Кажется, можно определенно признать, что новые нервы не собраны в определенном пучке или в определенной области сердца, как это, вероятно, имеет место для ритмических нервов, но что они распространены по всему сердцу, причем их отдельные разветвления иннервируют различные участки сердца. До сих пор мы изучали новую иннервацию одних желудочков. Из наблюдений других авторов (Нюэль — на кроликах и лягушках, Гаскелл — на черепахах и т. д.) следует, однако, что и предсердия обладают соответственной иннервацией. Что у отдельных участков сердца фактически имеется более или менее особая иннервация для силы, вытекает из следующего факта. У многих авторов в опытах над одинаковыми животными, так же как у одного и того же автора в опытах над разными, хотя бы и близко стоящими животными, изменение силы сокращения под влиянием нервов ограничивалось то одним, то другим участком

сердца. Наши наблюдения и опыты в полной мере подтверждают это предположение. Во время раздражения толстой внутренней ветви, когда даже простым глазом видно энергичное и быстрое сокращение желудочков, мы не замечаем никакого соответственного изменения в движениях предсердий. Наоборот, при раздражении внешних ветвей, когда желудочки начинали биться чаще, их движения становились поверхностными, тогда как предсердия энергично и быстро сокращались. Таким образом усиливающие волокна желудочков содержатся в толстой внутренней ветви, а усиливающие волокна предсердий — во внешних ветвях. Такое соотношение вполне соответствует анатомическому расположению этих ветвей. Внешние ветви теряются явно в предсердиях, толстая же внутренняя ветвь распределяется преимущественно в желудочках. Соответственно с этим при раздражении ослабляющих волокон невозможно было найти согласованности между видимыми изменениями предсердий и колебаниями кровяного давления, т. е. изменениями сократительной силы желудочков. Упорно нами защищавшееся положение находит особенно наглядное подтверждение в наших опытах над вырезанным сердцем».

Дальше в немецкой статье идет текст, точно соответствующий русскому тексту на стр. 188 и 189, начиная словами «Обыкновенно утилизировались сердца. . .» и кончая словами «на вырезанном сердце — одни и те же» (стр. 190, 13-я и 12-я строки от конца главы).

[51] Этих полутора фраз в немецком тексте нет.

[52] Слов «В условиях наших опытов, очевидно» в немецком тексте [illegible]

[53] Вместо всего дальнейшего текста вплоть до протокола опыта в немецком тексте стоит.

«Многое говорит за вазомоторную природу этих нервов. Во-первых, усиливающим нервам свойственен очень длинный латентный период, который обычно равняется нескольким секундам, так что можно признать, что они посредственным или косвенным образом действуют на сердечную ткань. Во-вторых, из только что описанных эффектов раздражения толстой внутренней ветви легко можно усмотреть, что взаимоотношение ослабляющих и усиливающих нервов напоминает отношение сосудосуживающих и сосудорасширяющих нервов. Вначале, пока

обе категории волокон еще свежи, ослабляющие сохраняют перевес; но после многократно повторенных раздражений они теряют свою раздражимость раньше, так что эффект усиливающих волокон все больше выступает на передний план, пока, наконец, он не воспринимается как единственный результат раздражения смешанной ветви. В-третьих, усиливающие ветви идут рядом с венечными сосудами. В-четвертых, в пользу этого взгляда говорит его простота. Что степень питания оказывает значительное и быстрое влияние на деятельность сердца, является ныне, благодаря работам школ Людвига и Кронекера, твердо обоснованным положением. Таким образом нам не было нужды вводить новый принцип. Все же против принятия такого объяснения может быть приведено несколько важных возражений. Мы только что видели, что влияние усиливающих волокон можно констатировать на вырезанном обескровленном сердце. Сюда относится и следующий, лишь однажды нами наблюденный факт.

Обычная обстановка опыта. Раздражаются толстая внутренняя ветвь, нижняя внешняя ветвь и нижний отрезок вагуса. Испробованные несколько раз ветви действуют следующим образом: толстая внутренняя ветвь повышает давление, либо едва ускоряя ритм, либо вовсе без всякого его ускорения; нижняя внешняя ветвь вызывает ускорение, причем давление несколько падает, вагус же тормозит сердечную деятельность».

[54] Вместо «19
19»
в немецком тексте стоит:
«12
12».

[55] Вместо «при 19 ударах» в немецком тексте стоит: «при 22 ударах».

[56] Вместо «?» в немецком тексте стоит: «12».

[57] Эта фраза в немецком тексте выпущена.

[58] Вместо всего дальнейшего текста до самого конца русской статьи в немецком тексте стоит:

«Таким образом эффект усиливающей ветви проявляется на сердце даже тогда, когда кровообращение устранено и в самих венечных сосудах содержится очень мало крови.

Таким образом факты как будто говорят в пользу специфичности наших нервов.

За последнее время, однако, в науке стал известен факт, который значительно меняет взгляд на способ действия сосудистых нервов.

В лаборатории Гейденгайна[1] было доказано, что парадоксальное влияние n. lingualis на мышцы языка после дегенерации n. hypoglossus зависит от сосудорасширяющих волокон первого нерва. Таким образом усиленный кровоток является раздражителем для мышц при сходных условиях. Так как парадоксальное действие n. lingualis может иметь место и на вырезанном языке, то нужно признать, что действие сосудорасширяющих нервов на ткани может продолжаться при минимальном количестве находящейся в сосудах крови. Таким образом последним приведенным нами опытам на вырезанном или неподвижном сердце не может быть приписано решающее значение в вопросе о природе новых сердечных нервных волокон; само собой разумеется, окончательное решение вопроса должно быть предоставлено прямым опытам над кровотоком в венечных сосудах и его изменениям при раздражении различных сердечных нервных волокон. Этими опытами мы намереваемся заняться в самом ближайшем времени.

VII

В заключение сделаем беглый обзор литературы по нашему вопросу. В течение долгого времени относительно новой, отличающейся от ритмической, иннервации сердца существовали лишь отдельные предположения. Насколько мне известно, Ауберт[2] первый указал на особую тоническую иннервацию сердца. Его гипотеза не нашла, однако, никакого отклика в физиологическом мире. Оно и понятно, так как все приведенные им наблюдения легко допускали другие, более простые объяснения, более соот-

[1] Heidenhain. Ueber pseudomotorische Nervenwirkungen. Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil., 1883. — Rogowicz. Ueber pseudomotorische Wirkung der Ansa Vieussenii auf die Gesichtmuskeln. Pflüger's Archiv. Bd. XXXVI.

[2] Aubert, Pflüger's Archiv, Bd. V.

ветствующие господствующим взглядам. Единственный характерный опыт, а именно — падение давления с незначительным замедлением при раздражении n. vagus после отравления кофеином (очевидно, аналогичный нашим опытам с ландышем), был, к сожалению, недостаточно безукоризненно поставлен с экспериментальной точки зрения. N. vagus на шее, кроме сердца, мог действовать еще и на легкие и на брюшные внутренности, так как не была произведена соответственная перерезка.

Далее Нюэль[1] высказал, между прочим, мысль, что, может быть, существуют особые нервы, снижающие раздражимость сердечной мышцы.

Наконец еще позднее английский физиолог Гаскелл,[2] на основании нескольких косвенных опытов, еще с большей настойчивостью высказал предположение об особой иннервации, действующей непосредственно на раздражимость сердечной мышцы. Несколько позднее тот же автор, незадолго до меня, представил анатомическое доказательство в пользу учения об особой иннервации сердца.[3]

¹ Nüel, ibidem, Bd. IX.

² Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., № 217, 1881.

³ Предварительное сообщение Гаскелла о черепахах появилось в 1882 г. в августовской тетради «The Journal of Physiology», сама работа годом позже в том же журнале. Я сам ознакомился с предварительными сообщениями Гаскелла лишь в начале 1883 г., так что мои первые опыты были проведены независимо от его опытов. Мое первое предварительное сообщение, которое содержит в себе опыты с отравлением ландышем, появилось в «Еженедельной клинической газете Боткина» (№ 26, сентябрь, 1882) (см. этот том, стр. 69. — *Ред.*); к концу октября того же года я продемонстрировал в одном из заседаний зоологической секции Общества естествоиспытателей при Петербургском университете кривые, которые показывают повышение и понижение кровяного давления без изменения ритма вследствие раздражения различных ветвей сердечных нервов. Эти и дальнейшие результаты появились в форме предварительных сообщений в «Еженедельной клинической газете Боткина» в 1882 и 1883 гг. (см. этот том, стр. 83 и 306. — *Ред.*), далее — в моей диссертации на степень доктора медицины 1883 г. (по-русски) и на немецком языке в двух предварительных сообщениях в «Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften» в 1883 и в 1885 гг. (см. этот том, стр. 366. — *Ред.*).

Я позволю себе привести его опыты более подробно, так как совпадение наших результатов, полученных на весьма различных животных (черепаха и собака), представляет большой интерес и является лучшей гарантией правильности наблюденных нами фактов.

Так, например, Гаскелл нашел, что у *Testudo graeca* правый вагус влияет на ритм обычным путем, т. е. вызывает как замедление, так и ускорение, тогда как левый либо вовсе не изменяет, либо слабо изменяет ритм, но постоянно влияет на силу сокращений предсердий в смысле ее уменьшения или увеличения. Однако Гаскелл не остановился на этой стадии, и его старания достигнуть точной и постоянной изоляции волокон, действующих на силу сокращения от ритмических волокон, увенчались успехом. Чисто динамические волокна, если их можно так назвать, были найдены в том нерве (согласно автору, n. coronarius), который идет от ганглиев синуса к ганглиям желудочков. Действие этих нервов на силу сокращения двоякое: усиливающее и ослабляющее. Тот или другой эффект обнаруживается следующим образом: вначале при раздражении наблюдается ослабление сокращений, которое приостанавливается в течение раздражения, и только после его прекращения выступает в виде последействия усиление сокращений. При дальнейших раздражениях усиление наблюдается уже во время раздражения, тогда как период ослабления становится все короче, пока, наконец, усиление не оказывается единственным и непосредственным эффектом раздражения. Действие n. coronarius может быть обнаружено еще и другим путем. Если зажать сердце на определенном месте клеммой с различной силой или сделать более или менее глубокий разрез, то наступает дисгармония в ритме частей сердца, лежащих выше и ниже поврежденного места: нижняя часть сокращается одновременно лишь с каждым вторым, третьим и т. д. ударом верхней части. В первой фазе своего действия, т. е. когда он ослабляет сердечные удары, n. coronarius вызывает дисгармонию или усиливает ее, во второй же он, наоборот, устраняет дисгармонию или ослабляет ее. Динамические волокна обладают также способностью либо вызывать, либо устранять неправильность сердце-

биений (смотря по фазе). Таким образом ясно выступает большое сходство между данными Гаскелла и моими.[1]

Одновременно со мной тем же анатомическим объектом занимался и Вулдридж[2] в лаборатории Людвига, а именно — желудочковыми нервами (как он их называет) у собаки, и пришел скорее к отрицательным результатам относительно приписываемого им мною особого центробежного действия. Это противоречие, однако, не так глубоко и может быть, по-моему, объяснено естественным путем. Вулдридж сам заметил в двух из 13 своих опытов резкое повышение давления при раздражении заднего желудочкового нерва. Как получилось, что он это повышение не наблюдал раньше? Это могло случиться, как Вулдридж считает сам, оттого, что констатированные нами волокна не так часто встречаются в заднем желудочковом нерве, как в переднем, на котором мы экспериментировали.

В декабре 1888 г. Поль-Пинкус[3] сделал в Берлинском физиологическом обществе сообщение о некоторых фактах, которые имеют прямое отношение к разработанному нами предмету. Его опыты ставились на лягушках. К известным эффектам действия вагуса Поль-Пинкус прибавляет еще два: 1) ускоряющий характер диастолы и 2) расширение щелей (resp. сосудов) сердца. Относительно последних нужно заметить, что упомянутый автор признает наличие двух родов мускулатуры в лягушечьем сердце, причем одна из них, образуя щели, играет роль сердечных сосудов. Как особую категорию, автор отличает от ускоряющих нервов усиливающие, т. е. такие, которые обусловливают усиление сокращения, и идентифицирует их с теми нервами, которые влекут за собою ускорение диастолы и расширение щелей. Наконец изменение силы сокращений, наступающее при раздражении вагуса, ставится в связь с изменениями питания.

---

[1] За последнее время Гаскелл, однако (см. «Journ. of Physiol.», t. VII), как будто опять идентифицирует усиливающие волокна с ускоряющими и ослабляющие — с замедляющими.

[2] Wooldridge, Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil., 1883.

[3] Pohl-Pincus, Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil., 1883

В первом номере «Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften» 1884 г. опубликовано предварительное сообщение Н. Введенского «О телефонических явлениях в сердце». Он приводит следующие данные, полученные на собаках. Когда периферический конец вагосимпатикуса раздражался слабыми токами, так что не наступало остановки сердца, то в телефон, концы которого были введены в сердечные мышцы, можно было слышать искусственный мышечный тон, высота которого равнялась высоте раздражающего индуктория. Этот тон можно было постоянно констатировать после отравления атропином при токах различной силы; наоборот, он исчезал, как только животное отравлялось курарс. Противопоставляя эти опыты опытам Гаскелла и моим, он приходит к выводу, что в сердечном вагусе содержатся новые сердечные волокна, обладающие характером обычных моторных.

На основании этого предварительного сообщения, конечно, нельзя высказать определенного суждения относительно упомянутых опытов. Если они, действительно, были правильны, то вопрос о природе новых сердечных нервов был бы окончательно разрешен. К сожалению, однако, имеется основание усомниться в правильном наблюдении явлений. Наши вышеприведенные опыты, касающиеся хода усиливающих нервов, противоречили бы телефоническим опытам, если нервы Введенского идентифицировать с нашими усиливающими, как он сам это делает. Но если даже и допустить, что нервы, констатированные при помощи телефона, отличаются от усиливающих, то должно казаться странным, что резкие и постоянно наступающие телефонические явления не сопровождаются никакими заметными изменениями в механической работе сердца, как будто нервы находятся там только для телефона. Мы не в состоянии найти удовлетворительное объяснение для наблюдений Введенского и ждем с живым интересом как появления самой работы, так и повторения опытов другими исследователями.

В заключение мы должны упомянуть работу Вейнцвейга, опубликованную в этом «Архиве» [1] (1882), которая хотя и была

[1] Weinzweig, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil. — *Ред.*

предпринята для других целей, но по своим данным имеет прямое отношение к нашей работе. Этот автор получил ряд фактов, которые полностью совпадают с частью наших, можно даже сказать, что они им идентичны. Во-первых, было обнаружено, что при отравлении мускарином раздражение шейного вагуса в известной фазе отравления резко уменьшает силу сокращений, не оказывая при этом влияния на ритм. Во-вторых, при раздражении ansa Vieussenii наблюдается не только ускорение, но и усиление пульса. Наконец в одном опыте, в котором сердце остановилось вследствие отравления мускарином, сердцебиения вновь были вызваны раздражением ansa, причем это повторилось несколько раз.

Мне кажется, что и этот литературный обзор может со своей стороны только укрепить убеждение в том, что расширение внешней иннервации сердца может претендовать на право гражданства в физиологии, ибо оно основано на фактах, полученных на различных, очень далеко стоящих друг от друга животных, при помощи различных методик и многими авторами самостоятельно. Существующие противоречия лишь косвенные и частично находят себе удовлетворительное объяснение».

[59] К немецкой статье приложены две таблицы кривых, которые мы здесь и помещаем

ОБЪЯСНЕНИЕ К РИСУНКАМ

(Табл. VII и VIII)

Все кривые, за исключением 6-й, получены на собаках; кривая 6 получена на кошке, 15, 16 и 17 получены кардиографическим путем, все остальные — при помощи манометрии. В случае кардиографических кривых длина в 5 см соответствует приблизительно 10 секундам. На манометрических кривых на линии времени каждая вторая секунда отмечена особым знаком; только на рис. 5 отмечена каждая секунда особо. *A. d. R.* обозначает начало, *E. d. R.* — конец раздражения. Все кривые, за исключением 5, 15, 16 и 17, нужно читать слева направо. У *a — a — a* каждой волне соответствуют 2 удара предсердий.

Рис. 1 и 2. Раздражение периферического конца n. vagosympathicus на шее, когда кровяное давление начинает падать в начале задушения. Нерв еще раз перерезан в грудной полости выше места отхождения от легочных ветвей. Рис. 1 — кровяное давление приостановлено в своем падении; рис. 2 — кро-

Рис 1
A d R
E d R
Рис 2
A d R
E d R
Рис 3
A d R
E d R
Рис 4
A d R
E d R
Рис 5
E d R
A d R
Рис 7
A d R
E d R
Рис 9
A d R
a
A d R
E d R
Рис 10
A d R
E d R
Рис 3
A d R
E d R
a
Рис 4
A d R
a
A d R
E d R
Рис 8
A d R
E d R
a
a
a
a
a
a
Рис 8
A d R
E d R
Рис 11
A d R
a
E d R
Рис 12
A d R
E d R
a

Рис. 17

E | d R

A. d. R

Рис. 18

E | d R

A. | d R

Рис. 15

E d R

A. d R

вяное давление поднимается. Обе кривые получены на двух разных собаках.

Рис. 3. Раздражение того же нерва в то время, как кровяное давление поднялось очень высоко, вследствие отравления ландышем, и регистрируются волны третьего рода. С раздражением эти волны исчезают.

Рис. 4. Раздражение толстой внутренней ветви. Повышение кровяного давления с ускорением сердечной деятельности.

Рис. 5. Раздражение толстой внутренней ветви. Опыт поставлен с более совершенным манометром. Заметно не только повышение кровяного давления, но и увеличение каждой отдельной волны.

Рис. 6. Раздражение толстой внутренней ветви у кошки. Повышение кровяного давления без изменения ритма.

Рис. 7. Верхняя кривая изображает art. cruralis, нижняя — art. pulmonalis. Раздражается нижняя внутренняя ветвь. Дисгармония между обоими желудочками.

Рис. 8 и 9 относятся к одному и тому же опыту.

Рис. 8 — раздражение нижней внешней ветви. С того момента, как, вследствие раздражения, упало кровяное давление, каждой волне кривой соответствуют два сокращения предсердий; на расщепленных волнах каждому зубцу соответствует одно сокращение предсердий; там, где более частые пульсации перемежаются с более редкими, сокращения предсердий соответствуют более частым пульсациям; рис. 9 — раздражается та же внешняя ветвь; через 15 секунд к этому присоединяется раздражение толстой внутренней ветви. Сокращения желудочка тотчас начинают совпадать по числу с сокращениями предсердий, и кровяное давление поднимается.

Рис. 10. Раздражение толстой внутренней ветви. Перед раздражением было видно, как более мелкая, едва заметная пульсовая волна следовала за более крупной; после раздражения все пульсы сравнялись по величине.

Рис. 11 и 12. Раздражение ansa до (рис. 11) и после (рис. 12) перерезки толстой внутренней ветви. До перерезки суммарные волны появляются лишь в начале раздражения; после перерезки они очень долго удерживаются после раздражения.

Рис. 13 и 14. Простое раздражение одной внешней ветви (рис. 13) и комбинированное раздражение той же ветви одновременно с ansa (рис. 14). Во втором случае тотчас же исчезают суммарные волны.

Рис. 15, 16 и 17. Кардиографические кривые, полученные друг за другом на том же животном.

Рис. 15 — раздражение толстой внутренней ветви; рис. 16 — раздражение ansa; рис. 17 — раздражение внешней ветви. При раздражении толстой внутренней ветви линия паузы становится длиннее за счет укорочения линии сокращения; при раздражении ansa линия паузы остается заметной, несмотря на значительное ускорение; при раздражении внешней ветви линия паузы пропадает, хотя ускорение остается тем же, что при раздражении ansa.

ПРИБАВЛЕНИЕ К 3-й СТР. ДИССЕРТАЦИИ[1]

б) Гаскелл в дальнейшем сообщении об иннервации сердца (The Journal of Physiology edit. by Foster, t. III) говорит, что и в выше цитированной статье он уже отделяет ритмическую иннервацию от иннервации силы. Но в экстракте (цитированная статья есть собственно экстракт из читанной в Обществе статьи) нигде этого прямо не сказано, а последняя фраза его способна внушить как раз обратное. Надо думать, что такое же впечатление статья произвела и на других авторов (позднейших Гаскелла) по тому же предмету, по крайней мере Гейденгайн (ссылается на Гаскелла) и Левит (статьи обоих цитированы выше) не упоминают ни одним словом о выводе Гаскелла относительно двух различных иннерваций, как ни естественно было бы им говорить об этом, если бы они действительно видели этот вывод в статьях. Вероятно, опубликованный экстракт не вполне точно передал заключение статьи Гаскелла, читанной в Обществе. Моя диссертация написана ранее, чем я познакомился с разъясняющим экстракт сообщением.

---

[1] См.: Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве Академии Наук СССР, Научное описание. Тр. Архива, вып. 8, Изд. АН СССР, 1949. Вероятная дата написания — 1884 г. — *Ред.*



ЦЕНТРОБЕЖНЫЕ НЕРВЫ СЕРДЦА

(Статья вторая[1])

(Из клинической лаборатории проф. С. П. Боткина)

В моей диссертации я сообщил факты, которые привели меня к заключению о существовании двух новых центробежных нервов сердца: ослабляющего и усиливающего. Отравив собаку тинктурой ландыша, я видел, что шейный n. vagosympathicus, освобожденный от всех разветвлений, кроме сердечных, при раздражении его периферического конца, не имея вовсе влияния на ритм сердцебиений, *понижал давление*. С другой стороны, одна из определенных сердечных ветвей n. vagus *постоянно повышала давление*, на ритм действуя только непостоянно и в разных опытах различно. Таким образом двоякое действие нервов на силу сокращения (всякое другое значение этих изменений давления было экспериментально исключено) являлось или фармакологически, или анатомически обособленным от нервного действия на ритм.

Но изучение такого важного и нового предмета приведенными опытами только начиналось; необходимы были дальнейшие исследования — и предлагаемая статья содержит новые данные, полу-

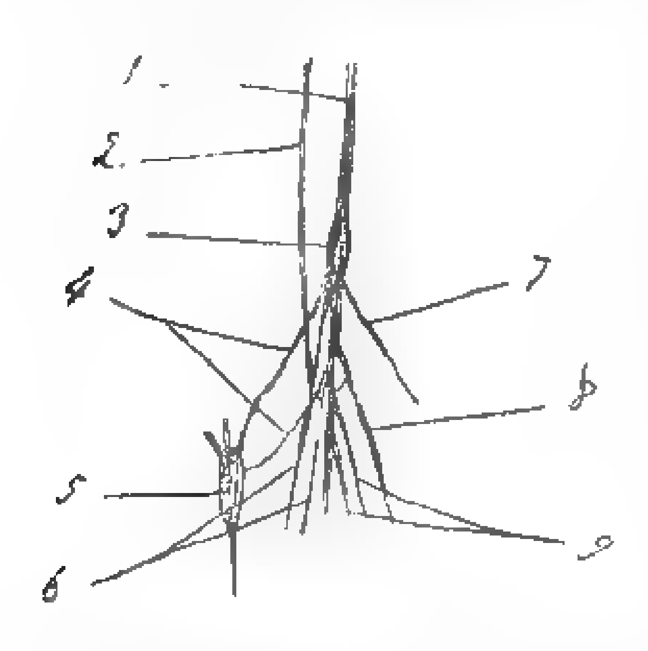
---

[1] См. мою диссертацию «Центробежные нервы сердца» (С.-Петербург. 1883). (См.: Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве Академии Наук СССР, Научное описание, Тр. Архива, вып. 8, Изд. АН СССР, 1949. Вероятная дата написания — 1884 г. — *Ред.*).

ченные нами со времени опубликования диссертации.[1] Эти данные относятся главным образом к дальнейшей характеристике усиливающих нервов и вопросу об их ходе по направлению к центральной нервной системе.

Считаю необходимым начать с рисунка сердечных ветвей n. vagus и указания их функций.

Объяснение рисунка. Сердечные разветвления n. vagus собаки на правой стороне: *1* — n. vagosympathicus; *2* — n. laryngeus inferior; *3* — ganglyon cervicale inferius; *4* — ansa Vieussenii; *5* — ganglyon stellatum; *6* — rami cardiaci externi superior et inferior; *7* — r. cardiacus internus superior; *8* — r. cardiacus principalis и *9* — r. cardiaci interni inferiores.



Относительно вариаций отсылаю к моей диссертации (стр. 22 и 23). Прилагательное «главная» употребляю в анатомическом смысле, как относящееся к наиболее толстой [ветви], прежде всего бросающейся в глаза.

Большинству из обозначенных на рисунке веточек известные функции принадлежат *всегда*, другие же примешиваются случайно. Главная ветвь есть *постоянное* и часто исключительное (т. е. в ней одной они бывают собраны все) место усиливающих волокон желудочков. К ним присоединяются порознь или вместе и все остальные сердечные центробежные волокна. Всего чаще и значительнее примесь ускоряющих нервов. Замедляющие волокна *постоянно* и в большом количестве находятся в следующей вниз внутренней ветви, в которой иногда встречаются и ускоряющие волокна. *Постоянное* и весьма сильное ускоряющее действие, почти всегда сопровождаемое некоторыми замечательными осо-

[1] Опыты эти сообщены были в нескольких заседаниях Зоологического отделения Общества естествоиспытателей при С.-Петербургском университете прошлою зимою.

бенностями, принадлежит наружным ветвям. Только в редких случаях к верхней из них примешиваются еще и усиливающие волокна, причем ветвь тогда принимает более переднее положение. Верхняя внутренняя, когда бывает, содержит обыкновенно ускоряющие волокна или одни, или (реже) с небольшою примесью усиливающих. В самой нижней внутренней бывают то замедляющие, то ускоряющие или же те и другие вместе. Ослабляющие волокна неопределенно распределяются по внутренним веточкам, чаще всего, однако, встречаются в главной ветви.

Изучение замечательных особенностей, обыкновенно сопровождающих раздражение наружных ветвей, займет нас прежде всего.

Почти с самых первых наших опытов по иннервации сердца обратил на себя внимание факт, что при раздражении этих ветвей на кривой записывались сердечные волны, не соответствовавшие тому, что видел глаз на сердце (собственно на правом предсердии) через грудную рану: в то время как предсердие начинало биться весьма часто, манометр писал волны не только не чаще, а даже в правиле реже нормы. Такие волны в нашей диссертации обозначались словом «сливные». Мы прошли ряд ошибок, прежде чем достигли полного и верного представления о факте. Сначала мы отнесли эти странные волны на счет недостатка нашего массивного, старой конструкции, манометра и оставались при таком толковании до тех пор, пока нам не пришлось работать на манометрах более усовершенствованных, о которых никогда и никем не заявлялось, чтобы они не могли передавать ускорения, наступающего при раздражении ускоряющих нервов. Так как «сливные» волны были и теперь, то являлось необходимым поставить вопрос насчет самого сердца. И действительно, прикладыванием пальца к артериям и к самому сердцу (главным образом к левому желудочку) легко было убедиться в том, что наши волны в самом деле исходят от сердца и, что касается числа, вполне верно передаются манометром.[1]

---

[1] Предварительное сообщение об этом появилось в «Еженедельной клинической газете» (май, 1883 г.; третье сообщение).

Но трудная допустимость мысли, чтобы физиологическим путем временно, по желанию, можно было обособлять деятельность обоих желудочков, сделала то, что мы еще раз ошиблись, представляя всегда явление как разлад между предсердиями, с одной стороны, и желудочками — с другой. Только под напором дальнейших наблюдений мы пришли, наконец, к полной истине. Перейдя к кардиографическим опытам, мы в нескольких из них видели, что движения правого желудочка, на котором обыкновенно устанавливался воспринимающий движение приборчик, и при раздражении наружных ветвей совпадали с движениями предсердий. И теперь лишь, припоминая к тому же, что при ощупывании сердца в случае разлада редкие сокращения ощущались всего чаще и всего отчетливее, когда палец продвигался к самому левому желудочку, мы узнали, наконец, что разлад может итти и глубже, так что оба желудочка бьются врозь; между тем как все сердце, за исключением левого желудочка, начинает биться очень часто, этот исполняет редкие самостоятельные движения. Явление разлада между желудочками получило точное изображение, когда мы заставили писать на одной полосе бумаги два манометра, из которых один был соединен с art. carotis, а другой с ветвью легочной артерии (принадлежавшей верхней доле правого легкого). Эти последние опыты только что начаты. Сколько можно судить по ним, всего легче в разлад с предсердиями становится левый желудочек, правый же продолжает биться согласно с ними. Это бывает или при коротких раздражениях, или в начале более длинных. Впоследствии и правый желудочек отбивается от предсердий, сокращаясь вместе с левым.

В дальнейшем нашем описании имеются в виду исключительно кривые, представляющие движения одного левого желудочка, причем относящиеся к ним движения предсердий считались вслух ассистентом, и таким образом констатировался разлад.

Разлад является при раздражении сильных ускоряющих ветвей,[1] коль скоро в них не примешаны усиливающие волокна.

---

[1] Не может быть сомнения в том, что разлад в наших опытах есть результат раздражения ускоряющих волокон, а не каких либо других

Почти постоянными представителями таких ветвей служат наружные. Как наступание разлада во время раздражения, так и подлаживание левого желудочка под предсердие по прекращении раздражения в разных опытах происходит довольно разнообразно. Иногда разлад обнаруживается с моментом действия тока вообще, в другой раз сначала появляется ускорение движений всего сердца, и лишь потом, когда ускорение в известной степени усилится, левый желудочек начинает свои отдельные редкие сокращения. Редкие волны на кривой в этом случае являются или вполне образованными, или же сначала пишется несколько на вершине раздвоенных волн. Восстановление гармонии между предсердием и желудочком по прекращении раздражения происходит еще более разнообразно. Иногда редкий и самостоятельный пульс левого желудочка сразу переходит в частый и общий всему сердцу. Обыкновенно же между этими периодами деятельности желудочка вставляется участок раздвоенных на вершине волн, все глубже и глубже расщепляющихся, пока не получится общий с остальным сердцем пульс. Наконец в более полном (редком) случае наблюдается следующая последовательность явлений: за редкими самостоятельными ударами наступает периодичность — чередуются несколько раз участки с редким самостоятельным пульсом и частым, общим всему сердцу, причем редкий в частый и наоборот переходят постепенно, т. е. через раздвоенные волны; затем следует длинный ряд раздвоенных волн, все более и более расщепляющихся, пока, наконец, не наступит несколько ускоренная и согласная деятельность всего сердца. При какой частоте сердцебиений наступает или исчезает разлад — это составляет непредсказываемую точно индивидуальность каждого опыта. Вообще, как сказано уже, справедливо, что чем уско-

---

(ослабляющих, как можно бы предполагать). Все дающие разлад ветви непременно ускоряют весьма сильно движения предсердий и в той или другой степени движения желудочков. Чем сильнее ускоряющая функция ветви, тем вернее при раздражении ее наступает разлад и тем он, начавшись, более долгое время держится. С ослаблением или уничтожением ускоряющего действия, вследствие, например, много раз повторяющихся раздражений, уменьшается, а наконец, и совсем перестает быть и разлад.

рение больше, тем больше шансов получить разлад, — и в каждом отдельном опыте для различных ускоряющих веточек это вполне точное правило. Но в разных опытах сплошь и рядом разлад разрешается то в общий еще очень ускоренный пульс, то прямо в почти нормальный. Имеющиеся у нас одновременные записи пульса правого и левого желудочков показывают, что в случае разлада между желудочками левый бьется ровно вдвое реже правого. Такое же отношение много раз было замечено при разладе между предсердием и левым желудочком. На будущее время описанные сокращения левого желудочка, не гармонирующие с остальным сердцем, мы будем обозначать словом «суммарные». Разлад обыкновенно, но не всегда, сопровождается понижением давления, иногда весьма значительным, напр. при уровне в 100 мм наблюдается падение до 50 мм. В случае низкого начального давления дело доходит до нуля (кривые 1 и 2).[1]

Кривая 1 состоит из двух: верхней, записанной манометром, соединенным с art. carotis, и нижней, записанной манометром, соединенным с ветвью легочной артерии. Перья обоих манометров на одной вертикали. Раздражается наружная глубокая ветвь.

Кривая 2 записана манометром, соединенным с art. cruralis. Раздражается наружная верхняя ветвь. *b* есть непосредственное продолжение *a*.

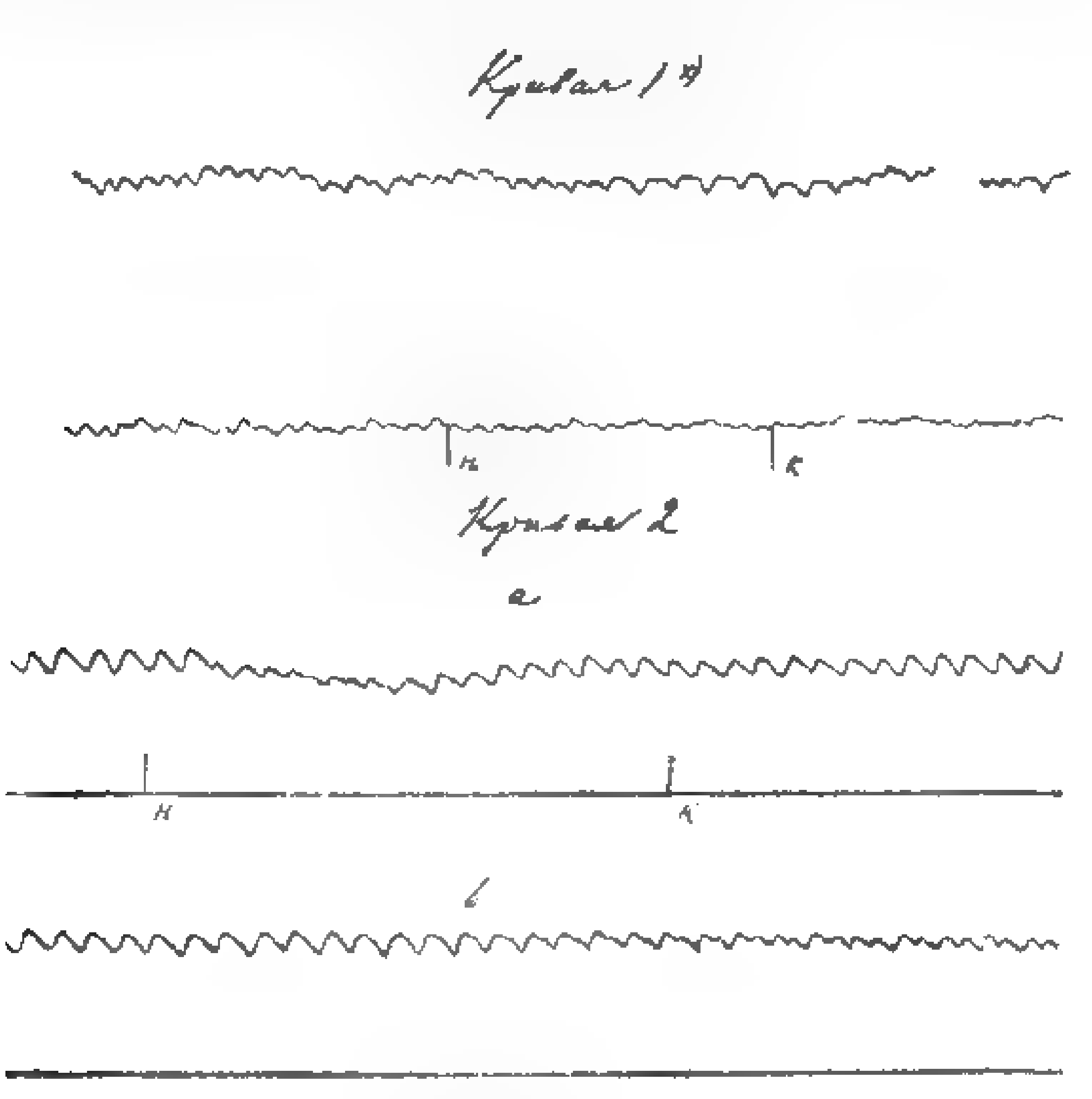
Факт разлада — факт очень постоянный и легко воспроизводимый. Его незнание до сих пор объясняется, как мне кажется, только тем, что предшествующие нам авторы не раздражали соответствующих ветвей. Любимым пунктом для раздражения ускоряющих волокон почти постоянно служили ветви, составляющие ansa Vieussenii. При известных условиях и ansa может давать при раздражении длительный разлад, но эти условия обыкновенно не существовали у других исследователей (подробное

---

[1] Все манометрические кривые надо читать слева направо, кардиограммы наоборот. *н.* — во всех обозначает начало, *к.* — конец раздражения. Надо заметить, что здесь помещены далеко не лучшие кривые, лучшее удерживается для печатных русской и немецкой статей.

объяснение дела впереди). Точно так же и от главной ветви, которая тоже часто раздражалась исследователями, только редко и опять-таки при совершенно особом приеме можно получить разлад (разъяснение сейчас).

Второю постоянною чертою (после повышения давления, подробно описанного в диссертации) усиливающих сердечных нервов



Кривые 1 и 2.

служит их способность уничтожать только что описанный разлад, восстановлять гармоническую деятельность сердца. Если к раздражению наружных ветвей, когда давление упало и на кривой пишутся суммарные волны левого желудочка, присоединяется раздражение главной ветви, то через 2—3 секунды давление начинает круто подниматься, заходя значительно за норму, и вместе суммарные редкие волны уступают место частым, общим

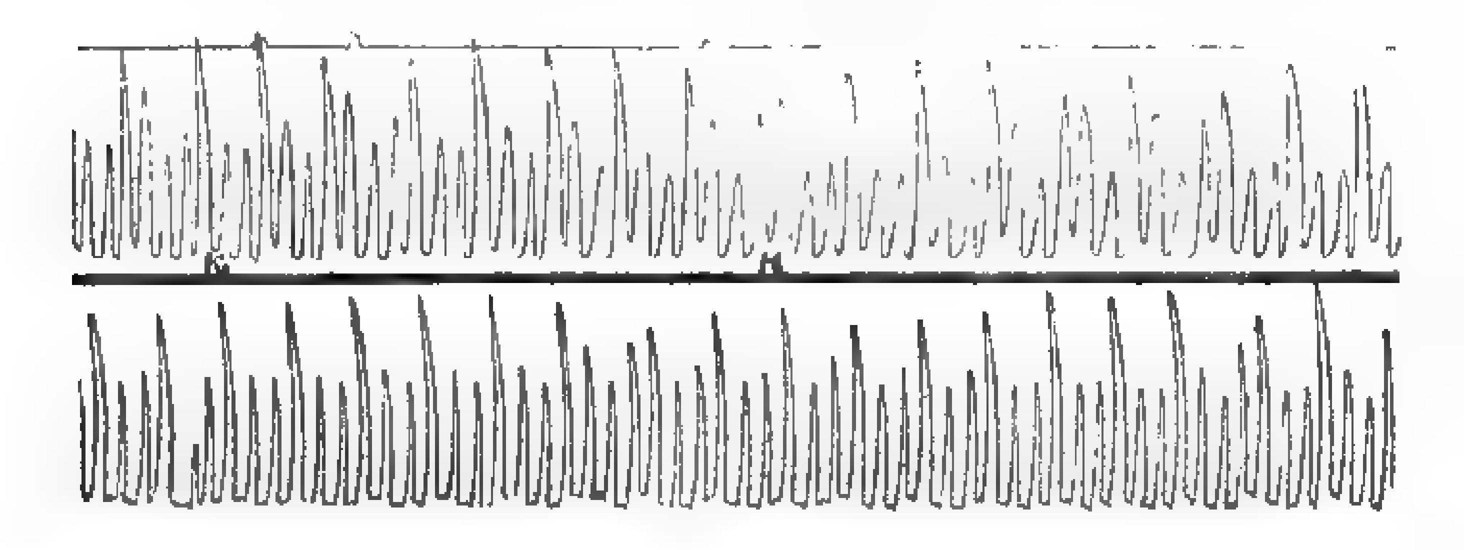
для всего сердца. Точно так же, если сперва раздражают главную ветвь и имеют повышение давления с небольшим ускорением, то раздражением наружных ветвей только увеличивается ускорение, но ни понижения давления, ни суммарных волн не наступает. Теперь понятно, почему главная ветвь, как бы много иногда она ни содержала ускоряющих волокон, никогда не производит длительного разлада (преходящий в начале раздражения встречается и, очевидно, происходит оттого, что период скрытого раздражения усиливающих волокон гораздо длиннее, чем ускоряющих). Для того чтобы содержащиеся в ней ускоряющие волокна относились так же, как находящиеся в наружных ветвях, необходимо парализовать ее усиливающие волокна. И это возможно благодаря анатомическому ходу тех и других волокон Стоит перерезать главную ветвь около перехода ее на желудочки (на легочной артерии, как это указано в диссертации), чтобы она начала действовать, как наружные ветви, т. е. производить разлад, конечно, если в ней было много ускоряющих волокон. Дело, очевидно, заключается в том, что ускоряющие волокна уже довольно высоко отделяются от ветви и идут к предсердиям, между тем как усиливающие волокна погружаются в массу желудочков.

Относящиеся сюда протоколы и кривые будут приведены впоследствии при других опытах. Один из примеров устранения разлада посредством раздражения главной ветви уже описан в моей диссертации (стр. 62).

Третьею постоянною чертою усиливающих нервов является их резкое влияние на течение процесса сокращения сердца. Уже в самых первых наших опытах было замечено, что при раздражении главной ветви сердце начинает сокращаться порывистее, быстрее, независимо от изменения ритма.[1] Но, понятное дело, факт бесспорно мог быть констатирован лишь тогда, когда мы обратились к кардиографическим опытам. Эксперимент и здесь

[1] Указание на более порывистое сокращение содержится в нашем втором предварительном сообщении, помещенном в «Еженедельной клинической газете» (декабрь, 1882).

начинался с обычных у нас операций: перерезки спинного мозга и т. д. Затем снималась вся передняя стенка грудной клетки. Перикардиальная сумка разрезалась вдоль и с обеих сторон несколькими стяжками прикреплялась к краю искусственного грудного отверстия. На сердце (именно правый желудочек около передней продольной борозды) ставился легкий, полый стеклянный приборчик, представляющий два небольших полушара, соединенных между собой трубочкой. Верхний полушар приклеивался воском к пуговке мареевского барабанчика, назначенного



Кривая 3.

Вторая полоса есть непосредственное продолжение первой.

для установки на артериях человека. С этим обычным порядком соединялся записывающий барабанчик. Средняя часть стеклянного аппарата направлялась (для избежания боковых отклонений) при помощи переплета из стеклянных палочек или металлических проволок. Воспринимающий барабанчик с стеклянным придатком устанавливался на такой высоте, чтобы нижний полушар не отставал, не очень вдавливался в мускульную массу при движениях сердца.

При раздражении главной (усиливающей) ветви получился постоянный эффект, передаваемый прилагаемой кардиограммой (кривая 3).

Мы имеем поднимающиеся кверху волны. Восходящая часть волны отвечает приблизительно систоле (систолическая линия),

опускающаяся — диастоле (диастолическая линия), промежуток между соседними волнами — паузе. Условимся называть более или [менее] прямую линию, представляющую этот промежуток, линиею паузы, а воображаемую прямую, выражающую расстояние между систолическою и диастолическою линиями при основании волны, — линиею сокращения. Что рисунок не воспроизводит вполне действительности — очевидно; но вмешательство записывающего прибора более или менее оценено. Ясно, что зубчик в конце диастолы, образуемый падением диастолической линии ниже линии паузы, есть выражение ускорения, приобретенного двигающеюся частию прибора при возвращении к норме. Отсюда следует, что и высоте волны нельзя придавать объективного значения. Но в смысле изменения процесса сокращения при раздражении главной ветви не может быть никакого сомнения. Между тем как линия паузы до раздражения обыкновенно меньше линии сокращения, теперь при раздражении, наоборот, она равна или даже больше линии сокращения, хотя никакого замедления не существует, скорее вначале ускорение. Следовательно, удлинение линии паузы происходит на счет укорачивающейся линии сокращения. Ни укороченное расстояние между систолическою и диастолического линиями, ни удлинение линии паузы не могут произойти иначе, как только вследствие действительно более быстрого протекания процесса сокращения сердца. Каким бы образом могла писаться прямая линия паузы, если сердце так или иначе продолжало бы двигаться? Вопрос о том, что собственно укорачивается: систола или диастола или обе вместе? — не может быть решен точно на основании имеющихся у нас кардиограмм отчасти потому, что, благодаря медленному вращению барабана, линии систолы и диастолы очень сближены, а главное потому, что, вследствие указанной причины, не может быть верно обозначено начало диастолы. Но если вершина волны не допускает точного заключения, то из рассматривания основания волны можно вынести, как мне кажется, убеждение, что диастола принимает в этом укорочении процесса сокращения несомненное участие. Бросается в глаза исчезновение из волны сокращения отлогости, которою обыкновенно кончается диастоли-

ческая линия. На имеющихся у нас немногих кардиограммах, полученных при быстром вращении барабана, последнее еще более резко.

Итак, кардиографический эффект главной ветви состоит в укорочении процесса сокращения сердца.

Насчет происхождения этого укорочения, кроме специфического действия данной ветви, можно сделать, однако, еще два предположения. Не одолжена ли этим действием главная ветвь присутствию в ней ускоряющих волокон, о которых, как известно, Бакст[1] в лаборатории Людвига показал, что они укорачивают время систолы? Оставляя более полное обсуждение этого вопроса до другого пункта нашего изложения, сейчас укажу только на то резкое различие, какое существует в наших опытах в действии на процесс сокращения наружных чисто ускоряющих ветвей и главной. Первое. При раздражении главной ветви — постоянный факт, что укорочение в самой резкой форме выступает по прекращении раздражения и тогда, когда ускорение, обыкновенно сопровождающее раздражение, вполне исчезает и вообще стоит вне всякой зависимости от степени ускорения при раздражении. Совсем другое при раздражении наружных ветвей. Укорочение если и наблюдается, то только при ускорении; никогда не бывает, чтобы укорочение оставалось одно без ускорения. Второе. Между тем как укорочение процесса сокращения есть постояннейший и всегда резкий эффект главной ветви, наружные ветви часто все свое ускоряющее действие на деятельность сердца ограничивают уничтожением паузы, процесс же сокращения заметно не изменяется (кривая 4).

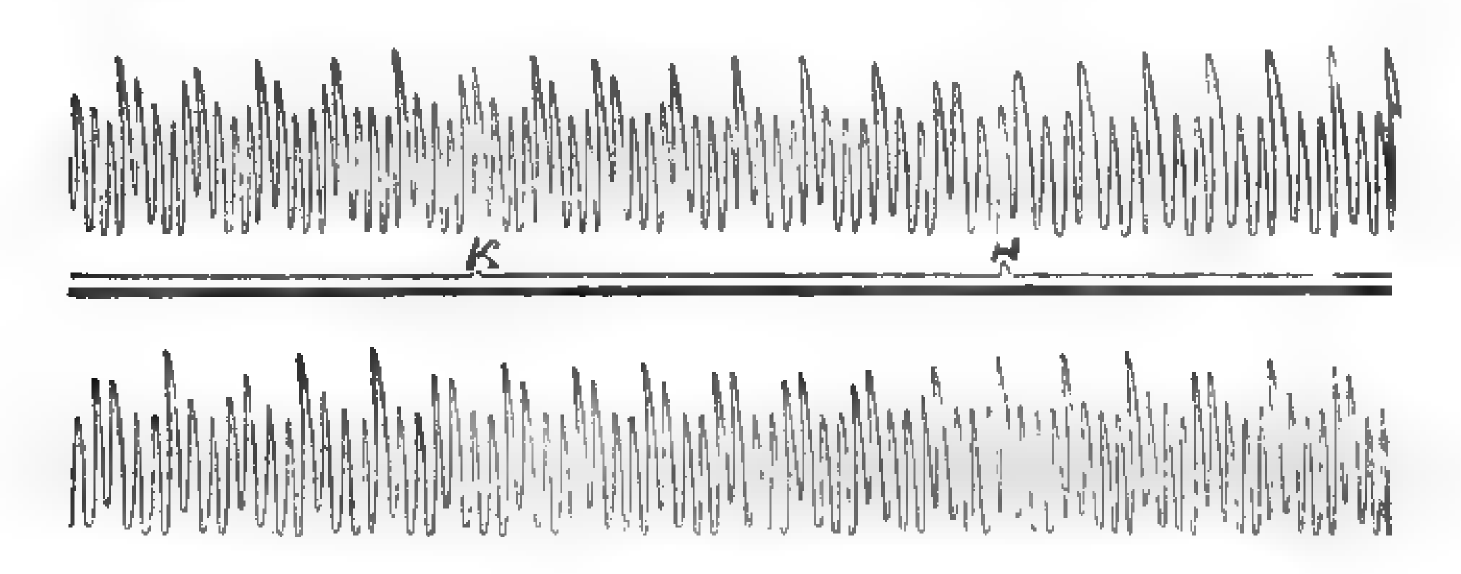
Второе предположение о происхождении разбираемого укорочения состоит в следующем: не есть ли это изменение побочный результат раздражения главной ветви? Она, как мы уже знаем, повышает кровяное давление. Не является ли укорочение следствием этого повышения? Но простые контрольные опыты устраняют совершенно такое толкование факта. Придавливание аорты изменяет рисунок сердечных сокращений скорее в обратную сто-

---

[1] Du Bois-Reymond's Archiv, 1878.

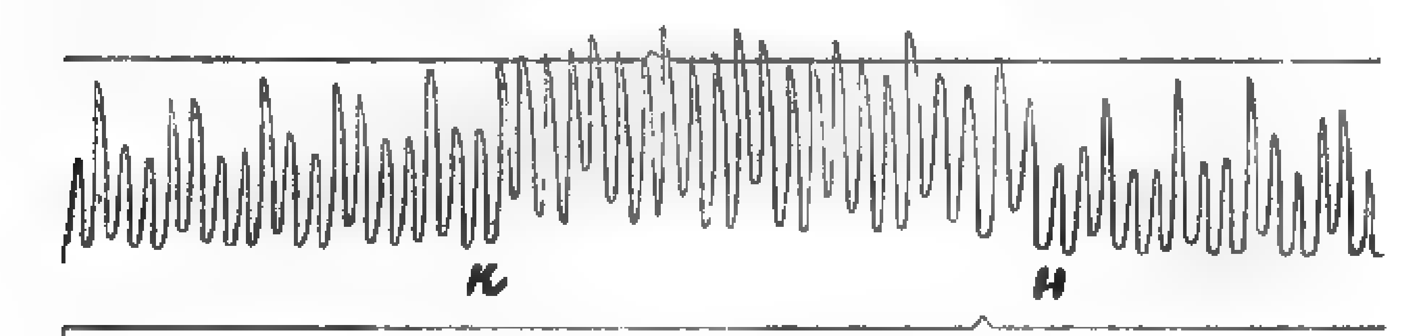
рону, т. е. увеличивает линию сокращения, как видно из прилагаемой кривой (кривая 5).

К только что приведенным опытам, дающим характеристику усиливающих волокон, присоединяю несколько дополнительных.



Кривая 4.
Кардиограмма Вторая полоса составляет непосредственное продолжение первой Раздражается наружная глубокая ветвь.

Наши опыты над усиливающими нервами поставлены, очевидно, при условиях, далеко отклоняющихся от нормальных в отношении сердца: сердце весьма охлаждается и долгое время



Кривая 5.
Кардиограмма. Сжимается грудная аорта, причем давление, измеряемое манометром в art. carotis, увеличивается почти вдвое.

работает при очень низком давлении крови. Отсюда мыслимо возражение: не существует ли все явление усиления сердечной деятельности под влиянием нервов только для этих условий? Такое возражение не будет и вымышленным. Оно имеется

в физиологической литературе и было высказано по поводу аналогичных попыток над лягушками. Как известно, Гаскелл и Гейденгайн показали, что раздражением n. vagus у лягушек можно достигнуть в известных условиях не только ускорения, но и усиления сокращений. Левит,[1] работая после них и тем же методом, что и Гейденгайн, только более сохраняя нормальное питание сердца, наоборот, нашел, как постоянное явление, ускорение с уменьшением размера отдельных сокращений. Усиление же у него существовало только в редких случаях и при нарочито неблагоприятных условиях: сильном истощении и недостатке питания. Почему автор и все явление рассматривает как ненормальность и не вводит его даже в свое объяснение действия ускоряющих нервов. Не находя, конечно, законным такое отношение к факту, мы тем не менее по многим основаниям находили поучительным воспроизвести усиление сердечной деятельности под влиянием нерва и при более нормальных условиях. Достижение этого оказалось совсем нетрудным. У собаки, которая, как обычно, была сделана неподвижною посредством перерезки спинного мозга без всякого предварительного наркоза, главную ветвь легко отпрепарировать, совсем не вскрывая грудной полости. Разрезом, начинающимся от грудины и идущим на 2—3 см вверх к голове по наружному краю m. sternocleidomastoideus, мы проникаем до art. carotis и спаянного с нею n. vagosympathicus, а по этому последнему, спускаясь вниз и разрывая рыхлую клетчатку, доходим скоро до главной ветви, причем и n. vagosympathicus полезно легко тянуть вверх. Таким образом мы получаем возможность действовать усиливающим образом на сердце вполне нормальное, что уже нужно заключить и из высокого уровня кровяного давления, который наблюдается в подобных опытах.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
133	29
134	29

[1] Löwit, Pflüger's Archiv, Bd. XXIX

	134	29
	134	29
	134	29
Раздражение главной ветви (ее периферического конца), р. к. 9 см		
Поднимается до	150	28
Конец раздражения		
	150	29
	150	29
	146	29
	140	29
	137	—
	135	—
	120	28
	120	28
То же раздражение		
Поднимается до	140	29
Конец раздраженя		
	142	28
	145	28
	142	28
	130	28
	127	28
	128	28
	126	28
	124	27
	115	27
	115	27
Раздражение главной ветви, р. к. 8.5 см		
Поднимается до	132	26
Конец раздражения		
	134	27
	140	27
	140	26
	134	25
	129	26

125	26
121	26

Я выбрал этот опыт для помещения здесь главным образом потому, что в нем имеется чистое усиливающее действие без малейшего вмешательства ускорения. В одном из подобных опытов случайно существовала особенно легкая возможность показать для главной ветви и другое ее свойство — уничтожить разлад. Дело в том, что на этот раз в шейном n. vagus была такая масса ускоряющих волокон, что он действовал как наружные ветви, т. е. давал суммарные волны. Эти волны сейчас же исчезали, сменяясь обыкновенными и ускоренными, при раздражении главной ветви. Этот факт был далеко не лишним, так как без вскрытия грудной клетки и, следовательно, без всяких предохранительных перерезок вполне законно бояться вмешательства каких-либо сосудодвигательных эффектов. В некоторых опытах этого порядка из того же мотива мы раздражали различные чувствительные нервы, напр. плечевое сплетение, бедренный нерв и т. д., чтобы убедиться, что наше явление не одолжено своим происхождением какому-нибудь рефлексу. Эти пробы дали отрицательные результаты. Получаются или неправильности в кривой давления в связи с движениями животного, или скорее, особенно от плечевого сплетения, наблюдаются правильные понижения.

В расчете получить полное обоснование усиливающих волокон как постоянный факт мы обратились к другому животному — кошке. Случайно первые опыты над этим животным вполне оправдали нашу надежду, так что мы сильно пожалели, что не начали нашей работы о функциях сердечных веточек с кошек. От легко находимой ветви n. vagus наблюдалось весьма значительное повышение давления почти или совсем без каких бы то ни было изменений ритма. При дальнейших опытах, однако, пришлось до некоторой степени разочароваться в преимуществе кошек. Иногда в толстой ветви n. vagus, отвечающей главной ветви у собаки, есть довольно ускоряющих волокон, иногда же ее совсем не найти. Надо думать, что в этом случае усиливающие волокна отходят к сердцу вместе с ускоряющими прямо от ganglyon stellatum. Привожу лучший опыт.

Совершенно та же обстановка, что и в подобных опытах над собаками. Отпрепарирована и перерезана наиболее толстая ветвь n. vagus, отходящая с внутренней стороны выше всех других более тонких ветвей.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
64	$12^1/_2$
66	$12^1/_2$
66	$12^1/_2$
65	$12^1/_2$
65	$12^1/_2$
Раздражение усиливающей ветви, р. к. 9 см	
70	12
80	$12^1/_2$
Конец раздражения	
91	12
94	$12^1/_2$
94	$12^1/_2$
92	12
89	12
84	12
77	12
72	12
68	11
66	$11^1/_2$
66	12
68	$11^1/_2$
71	12
72	12
72	12
73	12
72	12
72	$11^1/_2$
72	12
71	12
71	12
Раздражение усиливающей ветви, р. к. 9 см	
76	$12^1/_2$
86	$12^1/_2$

Конец раздражения

90	13
84	12
81	12
82	$12^1/_2$ и т. д.
63	$10^1/_2$
63	$10^1/_2$
63	$10^1/_2$
64	11
64	$10^1/_2$
64	11
64	11

То же раздражение

70	$10^1/_2$
75	11

Конец раздражения

82	11
88	11
88	11
86	11
84	10
82	$10^1/_2$
78	$10^1/_2$
74	$10^1/_2$
70	$10^1/_2$
68	10
68	10
67	10 и т. д.

За время этого перерыва легко и быстро перерезываются нервы на легочной артерии около желудочков, как это описано в опытах над собаками. Препарование на вырезанном сердце показало впоследствии, что раздражаемая нами ветвь направляется совершенно одинаково с главною ветвью собак и была нами во время опыта вновь перерезана во второй раз около желудочка.

60	$11^1/_2$
58	12
58	$11^1/_2$

57	$11^1/_2$
57	$11^1/_2$

Раздражение усиливающей ветви,
р. к. 9 см

57	12
56	$11^1/_2$

Конец раздражения

56	—
55	—
42	$10^1/_2$
42	$10^1/_2$
42	10
42	10

Раздражение усиливающей ветви,
р. к. 8.5 см

42	$10^1/_2$
42	$10^1/_2$

Конец раздражения

42	10
42	$9^1/_2$
40	$9^1/_2$
40	10
39	$9^1/_2$
40	10
39	$9^1/_2$
40	$9^1/_2$

Раздражение усиливающей ветви,
р. к. 8 см

39	9
39	$9^1/_2$

Конец раздражения

40	$9^1/_2$
40	$9^1/_2$
39	$9^1/_2$
39	9 и т. д.

Если все приведенные опыты несомненно убеждают в особенном отношении к сердцу главной ветви сравнительно с другими ускоряющими ветвями, то некоторые из них, именно опыты с разладом и его уничтожением, способны вызвать у иного читателя вопрос о действии всех этих ветвей в следующей форме: не находятся ли в различных ускоряющих ветвях ускоряющие волокна различных отделов сердца: в главной — желудочков, в наружных предсердий. Однако уже внимательный перебор сообщенных фактов вполне устраняет такое предположение. Бесспорно, что ускорение и усиление желудочковых сокращений — две совершенно разные вещи. В протоколах, приведенных в диссертации, мы видим, что почти постоянно и от наружных ветвей можно получить такое же ускорение желудочковых сокращений, какое достигается от главной, но только с понижением давления. Наоборот, часто в начале опыта сама главная ветвь ускоряет движения желудочка, а повышения давления нет, нет усиления сокращений. Далее мы имеем опыты (см. диссертацию, стр. 60, 61), где после глубокой перерезки главной ветви ускоряющая функция ее остается такою, какою была, а повышение давления исчезает. Затем в настоящее время у нас уже достаточно опытов, где раздражение главной ветви — чисто-начисто усиливающее и притом весьма значительное и постоянное. Наконец можно сослаться на работу Вулдриджа[1] из лаборатории Людвига, где несколькими рядами точных опытов доказано, что желудочковым нервам (наши усиливающие) не принадлежит действие на ритм сердцебиений.

Следующий вопрос, которым мы занялись экспериментально, — это вопрос о ходе усиливающих нервов по направлению к центральной нервной системе. До специальных опытов были основания думать об обоих возможных путях, как об n. vagosympathicus, так и об ansa Vieussenii. С одной стороны, стояло утверждение многочисленных исследователей, что и у млекопитающих от n. vagus можно получить оживление, усиление сердечной деятельности, если сердце вследствие каких-либо

[1] Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol., 1883.

обстоятельств бьется редко и вяло. Я сам в диссертации сообщил факт, как истощающееся во время задушения сердце под влиянием раздражения шейного n. vagus как бы оправляется. В недавнее время Введенский[1] при помощи телефона указывает в шейном n. vagus собаки сердечные волокна с характером обыкновенных двигательных. С другой стороны, однако, в работе Вейнцвейга[2] сообщается, что при отравлении мускарином от ansa Vieussenii иногда получается не только ускорение, но и усиление сердечных сокращений. Следовательно, действительно надобились новые нарочитые опыты.

Мы начали свои опыты с испытания ansa Vieussenii.

Вот первый опыт, поставленный нами в этом направлении.

Обычная обстановка опыта: перерезка без всякого отравления шейного мозга, перевязка и перерезка больших кровеносных сосудов верхнего грудного отверстия с правой стороны, перерезка обоих n. vagus на шее, правого, кроме того, в грудной полости выше отхода легочных ветвей, обоих n. laryng. inferior и обоих ansa Vieussenii. Отпрепарованы и раздражаются верхняя и нижняя ветвь ansa до и после перерезки главной ветви, а также для сравнения верхняя внутренняя и главная. Ограничимся приведением середины опыта, заявивши, что соответственные раздражения при многократном повторении сопровождались одним и тем же результатом.

Давление за 10 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
55	13½
55	13½
55	13½

Раздражение верхней ветви ansa, р. к. 8.5 см. Давление сейчас же упадает до 55 мм, причем пишутся редкие суммарные волны, за ними следует несколько раздвоенных, а затем в остальные 10 секунд 15-секундного периода раздражения давление повышается до 68 мм при частоте 25 обыкновенных ударов в 10 секунд.

Конец раздражения

67	25
66	24
63	21
63	18

[1] Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 1, 1884.

[2] Weinzweig, Du Bois-Reymond's Archiv, 1882.

66	17
64	16
62	$15^1/_2$
60	15

Такое же раздражение нижней ветви anse. То же падение, те же суммарные и за ними раздвоенные волны, и к концу 15-секундного периода раздражения подъем давления до 75 при частоте 27 обыкновенных ударов в [10 секунд].

Конец раздражения

75	27
75	26
70	25
67	22
70	19
70	18
68	17
66	17
62	17
61	16
58	16

Раздражение верхней внутренней ветви, р. к. 8.5 см

53	11	Суммарные сердечные волны

Конец раздражения

56	12	Раздвоенные сердечные волны
56	23	Обыкновенные сердечные волны
58	$20^1/_2$	
58	18	
59	$16^1/_2$	
58	15	
58	15	
58	15	

Перевязывается главная ветвь

58	14	
57	14	
57	14	
58	14	
57	14	

Раздражение нижней ветви anза, р. к. 8.5 см

50	10	Суммарные
58	12	сердечные
56	13	волны

Конец раздражения

58	13	Суммарные сердечные волны
58	12	
58	11	
56	$17^1/_2$	Начиная отсюда, обыкновенные волны
56	16	
58	$15^1/_2$	
57	15	
56	15	

Такое же раздражение верхней ветви anза

52	10	Суммарные сердечные волны
50	13	
50	13	

Конец раздражения

54	11	Раздвоенные волны
55	18	Начиная отсюда, обыкновенные волны

56	16
56	14½
57	14½

Раздражение главной ветви, р. к. 8.5 см. Давление сейчас же упадает до 55 мм, причем пишутся суммарные волны, за ними несколько раздвоенных, и к 8-й секунде 15-секундного периода раздражения давление уже поднимается до 68 мм, на каковом уровне и остается несколько секунд при частоте 26 обыкновенных сердцебиений в 10 секунд.

Конец раздражения

70	27
74	26
75	24
78	22½
82	20½
78	20
73	19
70	18 и т. д.

Очевидно, что обе ветви ansa имеют совершенно то же самое действие на сердечную деятельность, как и главная, т. е. так же повышают давление и уничтожают разлад, начинающийся вследствие сильного ускорения, — но только до тех пор, пока не перерезана главная ветвь. Следовательно, повышающие давление и устраняющие разлад элементы переходят из ansa Vieussenii в главную ветвь.

Чтобы придать опыту еще бо́льшую убедительность, я заменил анатомическую перерезку главной ветви «физиологическою», т. е. временным уничтожением проводимости. Ради этого, как это уже было применено в моей другой работе,[1] я погружал известную часть нерва в снег или клал на лед. После того или другого промежутка времени снег убирался, нерв, опущенный в ткани, нагревался и снова приобретал проводимость.

Вот опыт такого рода.

Обычное приготовление к опыту. Взяты для раздражения перерезанными обе ветви ansa Vieussenii и целыми: верхняя внутренняя, главная и

[1] «Блуждающий нерв как регулятор общего кровяного давления» (Еженед. клин. газ., 1883, ноябрь, декабрь).

нижняя внутренняя. Так как главная на этот раз содержит много замедляющих волокон, то животное отравлено атропином.

Начинаю прямо с последнего раздражения ветвей перед закладыванием главной ветви в снег, заявляя, что ранние раздражения соответственно давали тот же результат.

Давление крови за 10 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
60	17
60	17
Раздражение верхней внутренней ветви, р. к. 8 см	
58	22
Конец раздражения	
60	25
60	25
60	21
60	19

Такое же раздражение главной ветви. Сейчас же давление упадает до 55 мм, причем пишутся суммарные волны, за ними 2—3 раздвоенных волны, а к 7-й секунде 10-секундного периода раздражения давление уже поднимается до 70 мм при частоте 32 обыкновенных сердцебиений в 10 секунд.

Конец раздражения	
69	32
66	30½
66	27
65	25
63	23
62	23
62	21½
60	21½
Такое же раздражение нижней внутренней ветви	
57	23

Конец раздражения

57	25
57	25
57	23½
59	21½
59	21½
60	20½
60	20

Такое же раздражение нижней ветви ansa. Сейчас же давление упадает до 47 мм и вслед за этим начинает повышаться; сначала пишутся суммарные, за ними несколько раздвоенных и, наконец, обыкновенные; в это время (7-я секунда раздражения) давление уже достигает 70 мм высоты. Еще через 3 секунды конец раздражения.

73	33
69	31
67	29
66	25½
64	23
62	22½
61	22
60	21½

Такое же раздражение верхней ветви ansa. Давление в 2 секунды упадает до 55 мм, откуда начинает подниматься сперва при суммарных волнах (5 в 4 секунды), 2—3 раздвоенных и, наконец, при обыкновенных. К 8-й секунде оно достигает 70 мм. Через 2 секунды конец раздражения.

68	33
67	31
66	29
65	26
64	24
62	23
61	22
60	22

Главная ветвь кладется в снег

57	18
57	17½
57	18
57	17½

Такое же раздражение нижней ветви ansa. Давление быстро упадает до 48 мм и опять поднимается до 53 мм при суммарных волнах.

54	14 Суммарные [illegible]

Конец раздражения

56	16 Суммарные волны
56	15
56	14

Снег убран, и нерв опущен в ткань

54	13 Суммарные и раздвоенные волны
57	23 Начиная отсюда, обыкновенные волны
57	20½
58	20
57	19
58	18
58	19
58	18
57	17
57	17

Такое же раздражение нижней ветви ansa. Давление быстро упадает до 50 мм, а затем начинает постепенно подниматься сначала при суммарных, затем раздвоенных и, наконец, обыкновенных волнах, достигая к 10-й секунде раздражения 65 мм.

64	31

Конец раздражения

64	32
61	28
60	25
60	23½

59	20
58	21
56	21
56	20
54	19

Такое же раздражение верхней ветви апза. Давление быстро упадает до 47 мм, а затем постепенно при суммарных, раздвоенных и, наконец, обыкновенных волнах на 10-й секунде раздражения достигает 62 мм

62	31

Конец раздражения

61	29
60	28
60	25
60	22
59	20½
58	20
56	19½
56	18½
55	19
54	18

Главная ветвь снова кладется в снег

55	18
54	18
55	18

Такое же раздражение верхней ветви апза. Давление быстро упадает до 45 мм, чтобы затем при суммарных волнах постепенно подняться, к 10-й секунде раздражения, до 53 мм.

53		15½	Суммарные волны
	Конец раздражения		
54		15½	

Снег убран

54	13 Раздвоенные волны

55	24 Начиная отсюда, обыкновенные волны
56	21½
54	21
56	21
56	20
55	19½
55	19½
53	19
52	18
50	18
50	18

Раздражение нижней ветви апза, р. к. 7.5 см. Давление быстро упадает до 47 мм, а затем постепенно при раздвоенных и обыкновенных волнах поднимается, к 10-й секунде раздражения, до 58 мм.

58	23

Конец раздражения

58	26
57	25
56	23
55	21½
55	20
53	19
53	18
52	18
50	18

Такое же раздражение верхней ветви апза. Давление быстро упадает до 47 мм, а затем при раздвоенных и обыкновенных волнах постепенно, к 10-й секунде раздражения, поднимается до 57 мм.

57	25

Конец раздражения

57	27
55	25
53	23
52	21
52	19

52	$17^1/_2$
53	17
51	17
50	17

Главная ветвь перерезается

49	17
50	17
50	17
49	16
48	16
49	16

Такое же раздражение нижней ветви ansa. Давление быстро упадает до 42 мм, а затем при суммарных волнах постепенно, к 10-й секунде раздражения, поднимается до 49 мм.

49		14	Суммарные волны
	Конец раздражения		
50		14	
50		12	Раздвоенные волны
48		21	Начиная отсюда, обыкновенные волны
47		19	
47		18	

Такое же раздражение верхней ветви ansa. Давление быстро упадает до 42 мм, а затем при раздвоенных волнах постепенно, к 10-й секунде раздражения, поднимается до 46 мм.

47	12	Раздвоенные волны

Конец раздражения

48	11	Раздвоенные волны

47	20	Начиная отсюда, идут обыкновенные волны
47	18	
48	16	
47	16	

Такое же раздражение главной ветви. Давление быстро упадает до 43 мм, а затем при обыкновенных волнах, к 10-й секунде раздражения, постепенно поднимается до 54.

54	25

Конец раздражения

54	26	
55	26	
54	24	
52	21	
51	19	
50	19	и т. д.

Для наглядности прилагаю кривые действия ansa Vieussenii до и после перерезки главной ветви, а также кривую действия и самой главной ветви для сравнения (кривые 6, 7 и 8).

Кривая 6 получена при раздражении главной ветви, кривая 7 — при раздражении ansa до перерезки главной ветви и кривая 8 — при раздражении ansa, но после перерезки главной ветви.

В обоих приведенных опытах усиливающие волокна ansa Vieussenii уничтожали разлад, который производили в ней же находящиеся ускоряющие волокна. Но опыт можно построить и так, что ansa будет устранять разлад, обусловливаемый раздражением других ветвей. Всего проще ради этого комбинировать раздражение наружных ветвей и ansa.

Вот опыт, исполненный таким образом.

Обычное приготовление к опыту. Собака отравлена атропином, потому что опыт служит вместе с тем и для испытания шейного n. vagus относительно присутствия в нем усиливающих волокон.

Кривая 6

н к

Кривая 7

н к

Кривая 8

н. к

Манометрические кривые 6, 7 и 8.

Давление крови за 10 секунд	Число сердцебиений за 10 секунд
85	17
85	17

Раздражение правого n. vagus, р. к. 8.5 см

85	22

Конец раздражения

86	20
86	18
86	$17\frac{1}{2}$
86	18

Раздражение главной ветви (неперерезанной), р. к. 8.5 см

96	28

Конец раздражения

97	30
94	25
94	21
91	20
81	18
81	18

Раздражение обеих ветвей ansa вместе, р. к. 8.5 см. Давление быстро падает до 70 мм при раздвоенных волнах и сейчас же поднимается при обыкновенных сердцебиениях, достигая в конце раздражения 95 мм.

Конец раздражения

91	32
95	$27\frac{1}{2}$
95	25
92	23
87	21
74	16
74	16
74	16

Раздражение наружной нижней ветви, р. к. 8.5 см. Быстро падает давление до 60 мм при суммарных волнах, а затем скоро возвращается к первоначальному уровню.

		Конец раздражения	
	64	16	Суммарные волны
	64	15	
	76	25	Начиная отсюда, обыкновенные волны
	76	23	
Было не нарочное задушение	108	16	
	106	16	
	104	16	
		Раздражение правого n. vagus, р. к. 8.5 см	
	103	20	
	100	19	
		Конец раздражения	
	97	17	
	94	16	
	77	15½	
	76	15½	
	75	15½	

Раздражение нижней наружной ветви, р. к. 8.5 см. Давление быстро упадает до 60 мм сначала при учащенных обыкновенных, затем раздвоенных волнах.

64	14½	Суммарные волны
	Присоединяется раздражение n. vagus такой же силы	
58	15	Суммарные волны
	Конец обоих раздражений	
50	15	Суммарные волны

56	Сначала суммарные, затем раздвоенные и, наконец, обыкновенные
60	23
64	21
67	19
71	18
74	18
73	17$^1/_2$
72	17$^1/_2$
70	17
68	17
67	16$^1/_2$
66	17

Раздражение наружной нижней ветви, р. к. 8 см. Сейчас же упадает до 54 мм.

60	14 Суммарные волны

Присоединяется раздражение anза, р. к. 8 см. Спустя 2—3 секунды давление быстро поднимается до 80 мм и вместо суммарных появляются обыкновенные сердцебиения.

73	30

Конец обоих раздражений

78	31
84	28
88	26$^1/_2$
85	24
82	22
77	21
72	20
60	15$^1/_2$
60	15$^1/_2$
60	15$^1/_2$

Раздражение наружной нижней ветви, р. к. 8 см. Давление быстро упадает до 50 см при ускоряющих обыкновенных волнах, а затем при суммарных поднимается до 60 мм.

60	13 Суммарные волны

Присоединяется раздражение ansa такой же силы. Давление быстро поднимается до 72 мм, причем суммарные волны сменяются обыкновенными ускоренными.

68	30

Конец обоих раздражений

64	28
68	30
77	26
80	24
79	22
74	20½
69	19
67	18½
64	18
60	17

Раздражение наружной ветви, р. к. 8 см. Давление быстро упадает до 52 мм.

52	13½ Суммарные волны

Присоединяется раздражение n. vagus такой же силы

51	15 Суммарные волны

Конец обоих раздражений

50	Суммарные, раздвоенные и, наконец, обыкновенные волны
50	27
54	24
57	22
58	19
55	15
55	15

Раздражение наружной ветви, р. к. 7.5 см. Давление упадает до 49 мм при суммарных волнах.

Присоединяется раздражение апва такой же силы. Через 3—4 секунды давление поднимается до 66 мм, причем суммарные волны уступают место обыкновенным.

65	30
Конец обоих раздражений	
60	27
60	27
61	24
60	21
60	19
56	17½
55	17
54	16
52	17
50	15
48	15
Раздражение наружной нижней ветви, р. к. 7.5 см	
43	Раздвоенные и суммарные волны
Присоединяется раздражение n. vagus такой же силы	
43	13½ Суммарные [redacted]
43	14½ Суммарные и раздвоенные
Конец обоих раздражений	
44	Раздвоенные, а затем обыкновенные
48	23
49	20
48	18
47	16½
47	16

Для наглядности прилагаю некоторые участки кривой приведенного опыта (кривые 9 и 10).

Кривые 9 и 10.

Манометрические кривые. н. в обеих кривых обозначает начало раздражения наружной глубокой ветви, н.' в первой (кривой 9) — начало раздражения ansa, а во второй (кривой 10) — начало раздражения n. vagus, к. в обеих кривых — конец обоих раздражений.

Все три приведенные опыта не оставляют сомнения в том, что повышающие давление и уничтожающие разлад (усиливающие) волокна идут из центральной нервной системы через ansa Vieussenii. Следовательно, ansa есть сложный нерв: содержит как ускоряющие, так и усиливающие волокна. Ускоряющие волокна из ansa достигают сердца главным образом через наружные сердечные ветви (частию через многие другие), между тем как усиливающие исключительно (во многих опытах, но не во всех) через главную.

Таким образом только с перерезкой главной ветви (когда в ней собраны все усиливающие волокна) ansa действует как чистый ускоряющий. Часто встречающееся в начале раздражения ansa и даже иногда самой главной ветви кратковременное падение давления с суммарными волнами имеет, очевидно, свое основание в том, что период скрытого раздражения ускоряющих нервов гораздо короче соответствующего периода усиливающих, так что ускорение и, вследствие его, разлад наступают раньше, чем успеет обнаружиться усиливающее действие.

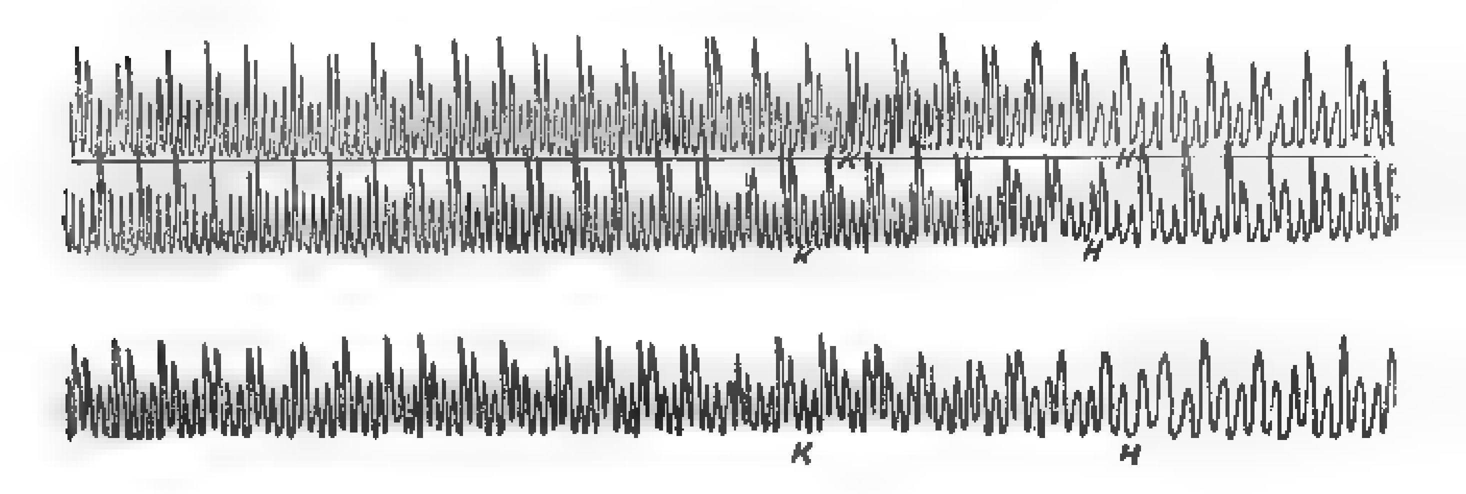
Три приведенные опыта все — каждый в своей серии — были первыми, из чего одного с правом можно заключить о постоянстве и резкости результата вообще. Однако не надо думать, чтобы все опыты без исключения шли с такой удачей. Бывают случаи, что усиливающие волокна не собираются все в одной главной ветви. Тогда они или легко открываются в какой-нибудь соседней веточке, или же так рассеяны, что их вообще трудно перерезать все.

В последнем опыте мы знакомимся и с отрицательною стороною положения о ходе усиливающих волокон: их нет в шейном n. vagosympathicus. Сколько мы ни раздражали у собак (над которыми только и были произведены эти опыты) периферический конец шейного n. vagus, мы никогда не видали ни повышения давления, ни уничтожения разлада, производимого чистыми и сильными ускоряющими ветвями.

К совершенно такому же заключению относительно хода усиливающих нервов привели опыты над влиянием ansa Vieussenii и шейного n. vagus на процесс сокращения сердца. Что касается

до n. vagus, то опять ни в одном опыте мы не видали при раздражении его, конечно после отравления атропином, что-либо, напоминающее характерное изменение сокращения, как оно наблюдается при раздражении усиливающей ветви. Наоборот, ansa Vieussenii дает кривую сокращения, подобную той, которую получают от главной ветви.

Чтобы сделать последнее очевидным, привожу несколько относящихся сюда кривых (кривые 11 и 12). На кривой 11 верхний



Кривые 11 и 12.
Кардиограммы.

ряд волн получен при раздражении верхней ветви ansa, нижний — при раздражении нижней ветви ansa, в обоих случаях до перерезки главной ветви. Кривая 12 получена при раздражении нижней ветви ansa, но после перерезки главной ветви.

Нетрудно заметить, что при целости главной ветви есть существенное различие между кривыми, получаемыми при раздражении ansa и наружной ветви (см. кривую 4). Между тем как в последней прежде всего и надолго исчезает линия паузы, в первой, несмотря на такое же ускорение, пауза отчетливо видима все время. Следовательно, при ansa наступает такое укорочение процесса сокращения, какого нет от наружной ветви. Указанное различие исчезает, коль скоро раздражают ansa после перерезки главной ветви. Отсюда естественно заключить, что особые укорачивающие процесс сокращения волокна идут из ansa Vieussenii к сердцу через главную ветвь.

Теперь, когда мы знаем, что усиливающие волокна идут к сердцу через ansa, вопрос, уже поднимавшийся выше: не принадлежит ли укорачивающее действие усиливающей ветви находящимся в ней ускоряющим волокнам? — справедливо превратить в обратный: не приписана ли ошибочно ускоряющим нервам функция, которая собственно принадлежит усиливающим? Как ни вероятен, ввиду всего сообщенного, утвердительный ответ на последний вопрос, мы, к сожалению, по многим основаниям не можем сейчас дать точного решения. Прежде всего, что мы не можем, строго говоря, сопоставлять наши результаты с результатами Бакста, так как между ними есть различие (у него укорочение только времени систолы, по-нашему, наверное укорочение и диастолы), может быть, происходящее от некоторого различия в наших способах. Второе и главное то, что наш собственный материал в этом отношении не может претендовать на полноту и законченность. Не всегда при раздражении наружных ветвей отсутствует укорочение процесса сокращения, подобное тому, которое наблюдается при раздражении главной ветви, и точно так же не всегда оно исчезает из сферы действия ansa после перерезки главной ветви. Конечно, есть достаточно вполне удовлетворительных объяснений для этих случаев. Вероятно, даже наверное в части случаев в наружной верхней ветви находились усиливающие волокна, но мы не контролировали этого манометрическими опытами. Точно так же при перерезке главной ветви не было удостоверено по другим признакам, что все усиливающие волокна на этот раз действительно были собраны в главной ветви. Но во всяком случае самое вероятное объяснение — не факт, и мы принуждены отказаться от окончательного приговора по этому вопросу. Мне кажется, что наиболее точное и наиболее скорое решение его можно получить при кардиографировании именно левого желудочка. Вероятно оказалось бы, что левый желудочек начинает свои суммарные сокращения как раз в то время, когда ускорение, вызываемое ускоряющими нервами, делается больше того, какое допускается только одним уничтожением пауз и всякого изменения процесса сокращения. Отсутствие усиливающих волокон в шейном n. vagus

было для нас неожиданностью. В начале нашей работы, исследуя при различных условиях влияние центральных сердечных волокон нормального (т. е ничем не отравленного) шейного n. vagus на уровень кровяного давления, мы, между прочим, приметили факт,[1] что раздражение n. vagus останавливает падение давления, которое наступает в конце задушения после максимального уровня. Тогда мы склонны были этот, как и некоторые другие факты, относить на счет усиливающих волокон n. vagus. В настоящее время дальнейший экспериментальный анализ принудил нас отбросить прежние предположения. Для тех фактов нужно было искать других оснований — и они скоро были найдены. В новых опытах относительно этого вопроса оказалось прежде всего, что падающее в конце задушения давление от раздражения n. vagus (его периферического конца) не только перестает падать, но даже может иногда и сильно повышаться.

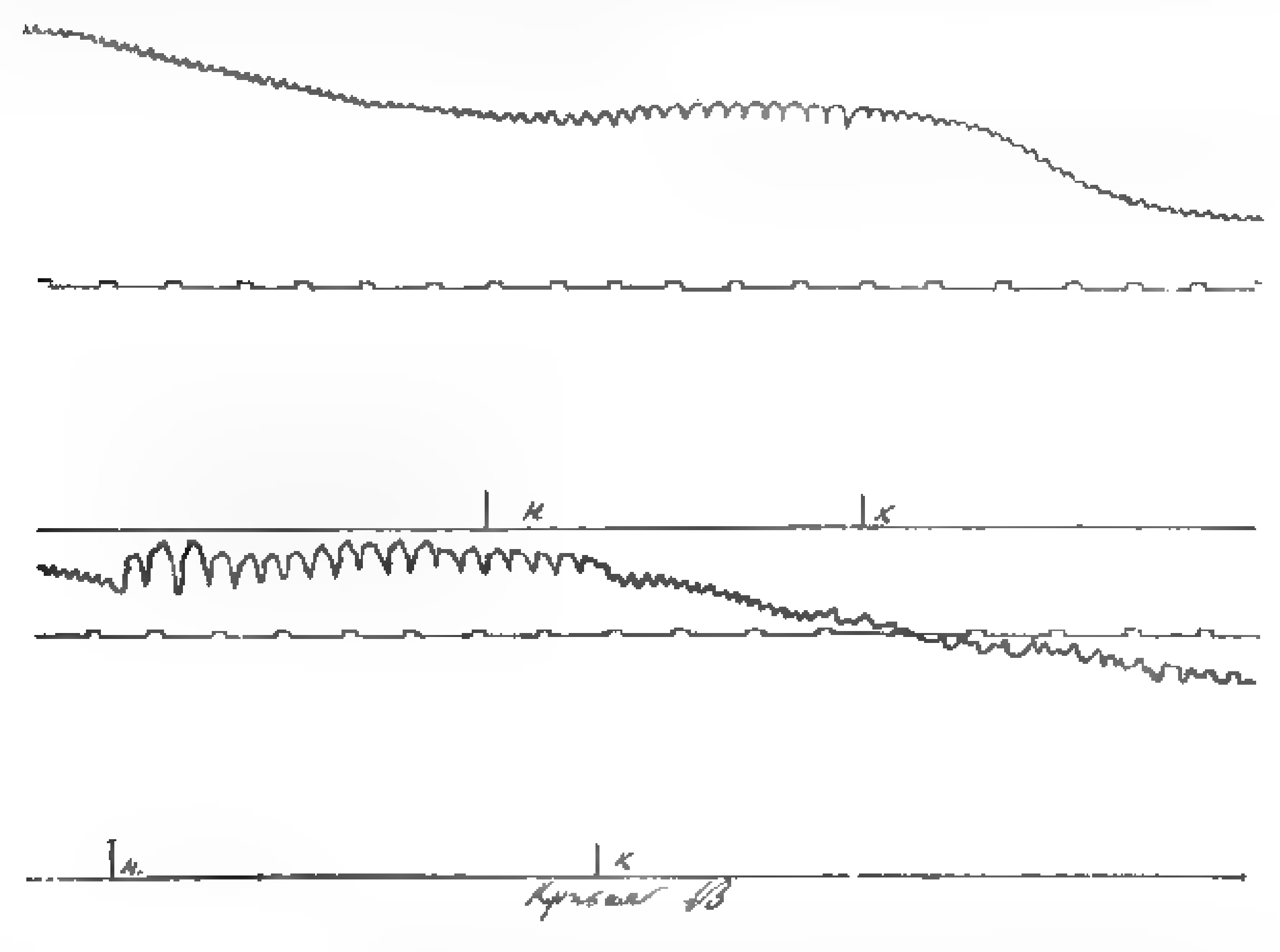
Привожу относящуюся сюда кривую (кривая 13).

Итак, что это за явление? Решение вопроса получилось легко, благодаря отравлению животного атропином. Явление существует только до тех пор, пока при раздражении n. vagus наступает замедление. Следовательно, улучшение сердечной работы при раздражении n. vagus есть результат удлинения паузы. Это и понятно. Сердце работает при неблагоприятных условиях: питание его скудно, а предъявляемая ему работа очень велика.

Поэтому в короткое время его отдыха — паузы — оно не имеет возможности достаточно восстановиться и естественно быстро истощается. Увеличивая паузу, т. е. удлиняя отдых сердца, мы тем самым даем сердцу средство и при плохой обстановке достигнуть наиболее нормального состояния: все же более удаляется вредных продуктов и более усваивается питательного материала. Отсюда естественно вытекает и более сильная деятельность последующего сокращения. При таком взгляде на дело всего лучше понималась бы и вообще физиологическая роль замедляющих волокон. Эти волокна являются, таким образом, регуляторами отдыха сердца. С такой точки было бы вполне

[1] См. нашу диссертацию, стр. 10.

понятно, зачем мы имеем в нервной системе такую механику, что повышение давления обыкновенно связывается с замедлением. Очевидно, что после каждого более сильного сокращения наступает и большее утомление, а потому требуется и более значитель-



Кривая 13

Манометрическая кривая. Нижняя полоса — непосредственное продолжение верхней. При первом раздражении n. vagus р. к. 12 см, при втором — 11.5 см.

ный отдых. Точно так же являлось бы вполне научным, экспериментально обоснованным принятие, что при действии известных сердечных средств в случае расстройства компенсации при пороках сердца добрая часть полезного действия этих средств должна быть отнесена к обыкновенно сопровождающему их прием замедлению пульса вследствие раздражения головного конца n. vagus, как показывают экспериментальные исследования.

Считаю более дельным, прежде чем приступать к некоторым выводам и теоретическим соображениям, сравнить, сопоставить

мои результаты с результатами других исследователей. В конце диссертации я собрал главным образом, так сказать, литературу намеков относительно нашего предмета. Теперь имеется уже и настоящая литература. Одновременно или позже моих сообщений появился ряд работ или предварительных сообщений, занимающихся совершенно тем же предметом; очевидно, тема назрела. Таким образом получается возможность взаимного контроля одних исследователей другими. С одной стороны, некоторые факты утверждаются как несомненные, благодаря согласию различных авторов, с другой — возникают противоречия, которые необходимо уяснить и устранить.

Открытие новых сердечных нервов, т. е. анатомическое обособление нервных динамических эффектов на сердце от ритмических, представляет пример нередко встречающегося, всегда ценимого в науке совпадения двух независимых авторов. Когда уже была напечатана моя диссертация, я познакомился впервые с предварительным сообщением английского физиолога Гаскелла об опытах над сердечными нервами черепахи, давших почти те же результаты и поведших к тем же заключениям, что и мои опыты над собаками. Документальную сторону дела привожу в примечании,[1] здесь же непосредственно излагаю опыты Гаскелла,

[1] Предварительное сообщение Гаскелла было опубликовано в книжке «The Journal of Physiol. edit. by Foster», помеченной августом 1882 года. Мое первое предварительное сообщение об опытах с отравлением ландышем появилось в «Еженедельной клинической газете», в номере от 26 сентября 1882 года. Я вывожу в нем из сообщаемых опытов заключение о существовании особых сердечных нервов, влияющих на сердце помимо изменения ритма, и высказываю уверенность относительно существования антагониста этим новым сердечным волокнам. 30 октября в заседании Зоологического отделения Общества естествоиспытателей при С.-Петербургском университете я уже прямо признал особую динамическую иннервацию рядом с ритмическою, также состоящую из двух антагонистических нервов, причем показал присутствующим на кривых как понижение давления от периферического конца шейного n. vagosympathicus при отравлении ландышем, так и повышение давления от главной ветви — то и другое без изменения ритма. 9 декабря 1882 и 15 генваря 1883 года я сделал дальнейшие сообщения о новой иннервации в том же отделении Общества. Никто из присутствующих на этих трех заседаниях не заявил о существовании сообщения Гас-

которые только с небольшими изменениями воспроизводятся и демонстрируются на кривых в подробной статье автора, появившейся [1] год спустя после предварительного сообщения. Движения вырезанного и укрепленного (при помощи вырезанного вместе с сердцем пищевода) на штативе сердца записывались двумя горизонтальными рычагами, из которых нижний был связан ниткой с верхушкой желудочка, а верхний с предсердиями. Гаскелл нашел, что у *Testudo graeca*, в то время как правый n. vagus обычным образом резко влияет на ритм как в смысле замедления, так и ускорения, левый иногда на ритм или совсем не действует, или слабо, но зато ему принадлежит постоянно свойство изменять силу сокращений как в положительную, так и в отрицательную сторону. Таким образом имелось анатомическое доказательство обособленности волокон, управляющих ритмом, от волокон, господствующих над силою сокращения. Автор, однако, не ограничился существовавшею при этой форме опытов точностью. Дело в том, что и правый n. vagus вместе с ритмическим влиянием располагает также и действием на силу сокращения, а с другой стороны, как уже сказано выше, ритмические волокна присутствуют большею частию и в левом. Поиски автора за более точною изоляциею увенчались полным успехом. Чистые динамические (т. е. влияющие на силу сокращения) волокна были найдены в нерве, который идет от ганглий синуса к ганглиям желудочка. Автор предлагает назвать его nervus coronarius. Этот нерв легко препарируется, потому что лежит не внутри (как у лягушки), а снаружи сердца, направляясь к желудочку рядом с коронарной веной. Раздражение периферического конца n. coronarius влияет только на силу сокращения, нимало не изме-

келла, из чего нужно заключить, что оно до тех пор оставалось неизвестным в физиологических кругах С.-Петербурга. Это и понятно при том запаздывании, которое испытывают периодические заграничные издания, доставляемые комиссионерами в библиотеки гуртом. А в отношении «The Journal of Physiol.» в особенности то имеет значение, что он выходит неопределенно, по мере накопления материала и, следовательно, обычно не запрашивается читателем, как другие правильно выходящие издания.

[1] Gaskell, The Journal of Physiol., 1883.

няя ритма. Точно так же правый n. vagus почти или совсем терял всякое действие на силу, оставаясь при одном ритмическом, коль скоро перерезался n. coronarius. Действие нерва на силу сокращения двоякое: как ослабляющее, так и усиливающее. Тот или другой эффект обнаруживается по следующему правилу. В начале опыта при первых раздражениях все время раздражения наблюдается ослабление сокращения, и только по прекращении раздражения как последствие выступает увеличение сокращения. С продолжением опыта, при дальнейших раздражениях, усиление появляется уже и в конце самого раздражения, период же ослабления все уменьшается, пока, наконец, при следующих раздражениях усиление не останется единственным и непосредственным эффектом раздражения. Действие коронарного нерва обнаруживается и другим образом. Еще ранее[1] автор показал на лягушках, что, передавливая сердце с различною силою, можно получить разлад в ритме частей сердца, лежащих выше и ниже сдавливаемого места. Между тем как верхняя часть продолжает биться нормально, нижняя, смотря по степени сжатия, бьется только с каждым вторым, третьим и т. д. ударом верхней. Передавливание можно заменять с тем же эффектом надрезом сердца той или другой глубины. Таким же образом разлад получается и у черепахи. Если раздражают n. coronarius, в первую фазу его действия разлад вызывается или усиливается, во второй же фазе, наоборот, нерв уничтожает или уменьшает разлад. Точно так же динамическим волокнам принадлежит способность вызывать или уничтожать неравномерность сердечных ударов. Оставляя пока в стороне теорию автора, без дальнего надо признать, что между моими фактами и фактами Гаскелла существует почти полное соответствие, за исключением единственного пункта. Я констатировал и изучал действие динамических нервов на желудочках (предсердия, хотя и на них при простом наблюдении изменения силы очевидны, не были подвергнуты мною нарочному исследованию), между тем Гаскелл видел его при черепахах только на предсердиях. Этой разнице не следует, однако, при-

[1] Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., № 217, 1881

давать существенного значения. У лягушек сам же Гаскелл наблюдал, что под влиянием нервов изменяется сила сокращений как предсердий, так и желудочка. Есть основание думать, что причина этой разницы между результатами, полученными от двух очень близких животных, даже совсем какая-нибудь внешняя и случайная. Как Гаскелл относительно черепахи, так точно Нюэль[1] утверждал относительно лягушки, что у нее под влиянием n. vagus непосредственным образом изменяется сила сокращений только предсердий, объем же желудочка меняется только в зависимости от ритма. А затем, кроме этого различия, все в моих и Гаскелла опытах почти тождественно. Те же черты усиливающих нервов, та же последовательность во времени ослабляющего и усиливающего эффектов (сперва ослабление, потом усиление от главной ветви; см. диссертацию), то же отношение динамических волокон к ритмическим (ослабляющее влияние существует в правиле вместе с замедлением, усиление с ускорением). Такое согласие фактов, добытых двумя независимыми авторами на животных, значительно удаленных в зоологической лестнице друг от друга, есть лучшая гарантия верности этих фактов.

Зато, казалось, разногласие вышло там, где оно совсем не ждалось. Одновременно со мною Вулдридж[2] в лаборатории Людвига занимался совершенно тем же объектом, именно — желудочковыми нервами (как он их называет) у собак, и пришел к отрицательному результату, что касается до приписываемых им мною динамических действий на сердце. Вот подробное содержание работы Вулдриджа. После перерезки всех желудочковых нервов действие n. vagus, как и n. accelerans, на ритм остается совершенно таким же, как и до перерезки. С другой стороны, после перевязки сердца на границе между предсердиями и желудочками позади больших артерий и передних желудочковых нервов нельзя получить ни от n. vagus, ни от n. accelerans никакого ритмического действия. Наконец при раздражении периферического конца заднего желудочкового нерва из 15 животных

[1] N ü e l, Pflüger's Archiv, Bd. IX.
[2] W o o l d r i d g e, Du Bois-Reymond's Archiv, 1883

у 3 наблюдалось замедление, у 2 — ускорение и у 10 остальных не было никакого действия на ритм. Таким образом доказывается, что желудочковым нервам не принадлежит центробежная ритмическая функция. Центростремительно же эти нервы влияют как на давление, так и на ритм в обоих направлениях. Относительно утверждаемого нами повышения давления при раздражении периферического конца желудочковых нервов дело стоит так. И Вулдридж в 2 опытах из 10 видел при раздражении периферического конца заднего желудочкового нерва резкое повышение давления, но за редкостию фактов, хотя и не нашел для него сколько-нибудь удовлетворительного объяснения, оставил его без внимания. Когда в генваре прошлого года появилось на немецком[1] языке мое предварительное сообщение о новой функции сердечных нервов, Вулдридж пожертвовал еще 3 животных ради констатирования моих фактов — и, однако, опять остался при отрицательном результате. Что же это значит? Что я фактически прав — в этом не может быть сомнения. Я производил мои опыты во многих физиологических кабинетах, в присутствии многих специалистов — и ни разу не был огорчен неудачей. Это первое. С другой стороны, я располагаю не одним прессорным действием, которое всегда можно бы отнести на счет каких-либо неуловимых, неконтролируемых побочных обстоятельств. У меня уничтожение разлада, у меня характерное изменение процесса сокращения. Следовательно, наша задача сейчас — найти удовлетворительное объяснение отрицательному результату работы, вышедшей из первоклассной физиологической лаборатории. И это, как мне кажется, нетрудно. Автор до исполнения упомянутых добавочных опытов разницу со мной пытался объяснить тем, что он раздражал только задний желудочковый нерв, я же все время работал с передним. Мыслимо, что в заднем волокна, влияющие на силу, могут быть изредка, тем более, что желудочковым нервам принадлежит во всяком случае значительная центростремительная функция. Предположение совершенно справедливое — и остается только пожалеть, что автор и в доба-

[1] Centralbl. f. d. Wissensch., № 4 u. 5, 1883.

вочных опытах раздражал все тот же задний, а не передний нерв. Это одно. Но весьма вероятно и другое. Положение дела у Вулдриджа с задним нервом совершенно такое же, какое было у нас с передним в начале работы. Точно так же в одном из трех-четырех опытов эффект имелся, в остальных нет и нет. Все резко изменилось, коль скоро мы ухватились за мысль об антагонисте и стали принимать меры против его маскирующего действия. Только имея эту мысль, можно было 3—5 раз раздражать бесплодно нерв и все же не бросать опыт, как казалось, отрицательный (см. диссертацию). Терпеливо применяя (где нужно) многократные раздражения и, кроме того, отравляя животное атропином, мы достигли, наконец, постоянства в результате. Нельзя, наконец, не указать и на следующее. Нам казалось, что усиливающее действие медленнее и слабее выступало в зимних опытах, чем в летних, а опыты Вулдриджа, вероятно, сделаны зимой.

Итак, прямого противоречия между мною и Вулдриджем собственно нет, так как мы раздражали разные нервы. Но если бы и допустить его, оно имеет вполне достаточное объяснение.

Следующий автор по нашему предмету, Поль-Пинкус,[1] до сих пор опубликовал только протокол сообщения, сделанного автором в декабре 1882 года в Берлинском физиологическом обществе. Опыты поставлены на лягушках. К известным действиям n. vagus Поль-Пинкус прибавляет еще два: 1) ускоренный характер диастолы и 2) расширение щелей (сосудов) сердца. Относительно последнего надо заметить, что автор нашел в лягушечьем сердце два рода мускулатуры, из которых один, образуя щели, играет роль сердечных сосудов. Согласно с Гейденгайном и Левитом, автор признает в n. vagus и ускоряющие волокна, но отделяет от них, как специфические, усиливающие, т. е. обусловливающие усиление сокращения, отождествляя последние с теми, которые производят ускоренный характер диастолы и расширение щелей. В заключение изменение силы сокращения под влиянием раздражения n. vagus сводится на изменение питания, вследствие того или другого состояния

[1] Pohl-Pincus, Du Bois-Reymonds Archiv, 1883, S. 262.

щелей. Не имея возможности до появления подробной работы составить об опытах автора полного суждения, обращу только внимание на то, что указание автора об ускоренном характере диастолы под влиянием раздражения n. vagus совпадает с тем, что мы видели на наших кардиограммах при раздражении главной ветви. Ниже мы еще раз будем говорить по поводу этого автора.

В конце 1882 года в последней книжке дюбуа-реймоновского архива появилась работа Вейнцвейга о влиянии мускарина на сердечные нервы. Опыты ставились с ртутным и пружинным манометрами. Автор получил ряд фактов, вполне согласных, можно сказать, тождественных с частию наших. Первое. При отравлении мускарином в известной фазе раздражение шейного n. vagus, почти не влияя на ритм, уменьшает резко силу сокращения. Второе. При раздражении ansa Vieussenii иногда пульсы не только ускоряются, но и усиливаются. Наконец третье В одном опыте, когда сердце, вследствие сильного отравления мускарином, остановилось, раздражением ansa можно было заставить его биться, причем это повторялось несколько раз.

Наконец в 1-м номере «Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften» за текущий год опубликовано предварительное сообщение Н. Введенского о телефонических явлениях в сердце. Автор описывает следующие факты, добытые на собаках. Раздражая слабыми токами периферический конец шейного n. vagus так, чтобы не вызывалась остановка сердца, он слышал в теле фон, концы которого были воткнуты в мускулатуру сердца, «искусственный мышечный тон» одинаковой высоты с тоном раздражающего индуктория. Этот тон уже постоянно и в более резкой форме при всяких силах тока слышался после отравления животного атропином и, наоборот, совершенно исчезал, коль скоро животное сильно отравлялось кураре. Автор, приводя эти опыты в связи с опытами Гаскелла, Гейденгайна и моими, толкует их в смысле нахождения в шейном n. vagus новых сердечных волокон с характером обыкновенных двигательных. Имея пред собою только предварительное сообщение автора, сам не делая телефонических опытов, я, конечно, не могу высказать оконча-

тельного приговора. Бесспорно, будь эти опыты вполне верными, они решали бы вопрос о новых двигательных нервах сердца вполне. Основные признаки обыкновенных двигательных нервов налицо! К сожалению, есть повод сомневаться в верном наблюдении явлений. Наши вышеприведенные опыты относительно рода усиливающих нервов стоят в резком противоречии с этими телефоническими результатами, если сердечные нервы Введенского, как это он сам делает, отождествлять с нашими усиливающими. По нескольким резким признакам и разными способами констатировано нами, что усиливающих нервов нет в шейном n. vagus собаки, между тем как они легко открываются в ansa. Но если бы даже допустить, что открываемые телефоном нервы — особые от усиливающих нервов, то и тогда являлось бы странностию, что резкие и постоянные телефонические явления не сопровождаются никакими заметными изменениями в механической работе сердца, т. е. как будто бы нервы существовали только для телефона. Мы не умеем дать удовлетворительного объяснения наблюдениям Введенского и с живым интересом ждем как появления подробной работы автора, так и воспроизведения ее другими исследователями.

Мне кажется, что и это литературное обозрение с своей стороны может только усилить убеждение, что новое расширение внешней сердечной иннервации имеет полное право гражданства в физиологии как основанное на фактах, добытых от разных животных, при помощи разных способов и несколькими независимыми авторами. Имеющиеся противоречия суть почти все не прямые противоречия и частию имеют свое достаточное объяснение.

Не считая себя вправе в настоящее время, когда так быстро и, можно сказать, неожиданно нарастает новый материал относительно иннервации сердца, ставить какую-либо теорию этой иннервации, ограничусь немногими частными выводами и соображениями по поводу имеющегося материала.

В то время как я в диссертации совершенно отчетливо различил четыре отдельных центробежных нерва сердца: замедляю-

щий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий. Гаскелл в предварительном сообщении каждую пару антагонистических эффектов (замедление и ускорение, ослабление и усиление) приписывает одному и тому же роду волокон, а в своей подробной статье все нервные действия на сердце относит за счет одного сорта нервов (трофических), объясняя разницу в их действии из различия участков мускульной ткани сердца, в которых они кончаются. Ясно, что касается последнего, заключение основано на чистом предположении и, как мне кажется, никакой особенной выгоды в понимании дела не представляет. Но факт Гаскелла остается: у черепахи нервы, действующие на ритм, анатомически отдельны от действующих на силу. Как представлять себе две противоположные стороны действия каждого из этих нервов? Гаскелл думает, что один и тот же нерв в разные фазы или при разных обстоятельствах действует противоположно, — и, конечно, главное основание для такого заключения то, что каждая пара антагонистических действий у черепахи анатомически неделима. Против этого можно, однако, возразить, что у млекопитающих бесспорно замедляющие и ускоряющие волокна — отдельные волокна, и искусственною комбинациею их буквально воспроизводятся все явления ритма при раздражении лягушечьего или черепашьего n. vagus. Тем не менее и ввиду этого Гаскелл укрывается за соображение, что у более низших животных дифференцирование нервных волокон может не итти так далеко, как у высших. Признавая, что в таком случае для окончательного решения вопроса надо ждать какого-нибудь низшего животного, у которого анатомическая изоляция нервных волокон пойдет далее, чем у черепахи, мы ставим себе вопрос: насколько основательно обособление ослабляющих нервов от усиливающих на млекопитающих? В моей диссертации такое обособление допущено главным образом на основании, так сказать, физиологической симметрии. Если обе стороны ритмической иннервации представляются каждая особенным нервом, то естественно было то же допускать и относительно динамической. Теперь, благодаря опытам относительно хода усиливающих нервов, вопрос получил точное решение. У собаки ослабляющие волокна, как

показывают мои опыты с отравлением ландышем и Вейнцвейга с отравлением мускарином, идут вместе с замедляющими в шейном n. vagus, усиливающие же через ansa Vieussenii — вместе с ускоряющими. Таким образом линия анатомического деления у собаки прошла главным образом между замедляющими и ослабляющими нервами, с одной стороны, и ускоряющими вместе с усиливающими — с другой, у черепахи эта линия отделила преимущественно ритмические нервы от динамических. Кладя эти линии одна на другую, мы получаем четыре анатомически резко изолированных нервных действия на сердце:

ослабление	замедление	у собаки
усиление	ускорение	
у черепахи		

Как мне кажется, мы можем с правом принимать, что новые нервы не собираются в каком-нибудь пункте или области сердца, как это весьма вероятно относительно ритмических нервов, а распространяются по всему органу, иннервируя отдельными веточками различные участки сердца. Я уже заметил об этом вскользь в моей диссертации. К сожалению, с того времени наш фактический материал в этом направлении нисколько не увеличен, так как мы все еще не вводили прямо этот вопрос в круг нашего экспериментального исследования. Мы изучали все время новую иннервацию собственно желудочков. Но из наблюдений других авторов (Нюэль на кроликах и лягушках, Гаскелл на лягушках и черепахах и т. д.) нужно заключить, что такая же иннервация существует и для предсердий. Далее. Уже на основании того, что у разных авторов в опытах над одними и теми же животными или у одного и того же автора, но в опытах над разными животными, хотя и очень близкими друг другу, изменение силы сокращения под влиянием нерва ограничивалось то тем, то другим отделом сердца, можно предполагать, что иннервирование силы сокращения в различных частях сердца более или менее обособленно. И наши собственные наблюдения, правда отрывочные, сделанные кстати и без пособия каких-либо инструментов, скорее говорят за, чем против такого допущения. Во

время раздражения главной ветви, когда на глаз желудочки начинают сокращаться весьма энергично и быстро, мы не замечали никакого соответственного изменения в движении предсердий. Наоборот. При раздражении наружных ветвей, когда желудочки бьются скоро, но поверхностно, предсердия, очевидно, сокращались усиленно и порывисто. И это вполне гармонирует с анатомическими данными. Наружные ветви теряются уже в предсердиях, между тем как главная ветвь своею основною частию достигает, минуя предсердие, желудочков и здесь распространяется в виде многочисленных разветвлений по всей их поверхности. Соответственно и при раздражении различных ветвей, когда они действуют ослабляющим образом прямо или после разных отравлений, обращала на себя внимание непараллельность видимых изменений на предсердии и колебаний давления на манометре: иногда весьма большое падение на манометре, обусловленное ослаблением сокращений желудочка (так как ритм остается без изменения), нисколько не обнаруживается в наблюдаемой глазом деятельности предсердий: в другой раз наступание очень вялых и слабых движений предсердия (вследствие раздражения) мало или совсем не дает себя заметить по манометру, т. е. по деятельности желудочков. Конечно, в указанных случаях в явления существенно вмешивается то или другое кровенаполнение отделов сердца, но приведенные случаи непараллельных изменений силы сокращения в различных отделах сердца при раздражении различных веточек наблюдались иногда еще вполне резко почти на бескровных сердцах к концу очень длинных опытов. Наибольшую опору нашему положению, очевидно, дают опыты на вырезанных сердцах, описанные в диссертации. К сожалению, эти опыты, что касается действия желудочковых нервов, довольно капризны. Будь они постоянны, наш вопрос, конечно, получил бы окончательное решение. Исходя из трактуемого положения, мне кажется, всего легче представить себе разлад и уничтожение разлада, с которыми мы познакомились в начале этой статьи. Предсердия потому могут биться всячески часто при раздражении наружных ветвей, что частые, хотя и небольшие, импульсы, появляющиеся вследствие раздражения

ускоряющих волокон, касаются мускула, вместе с тем приобретшего большую возбудимость благодаря одновременному раздражению его усиливающих нервов. Желудочки же отбиваются потому, что для них при этом не существует второго условия; их усиливающие волокна идут в других ветвях. При обычно низкой (в условиях наших опытов) возбудимости сердечного мускула ускоренные двигательные импульсы, вследствие ли их частоты или слабости, не могут разрешиться в соответственное число сокращений и потому наступает суммирование, слитие импульсов. Впрочем, мыслимо и другое происхождение разлада или по крайней мере соучастие другого элемента: разная возбудимость разных отделов сердца может быть дана с самого начала, существовать и без вмешательства усиливающих нервов, а только благодаря различным свойствам в разных пунктах сердечной мускулатуры, как на то указывают многие авторы.

Наконец несколько слов к вопросу о натуре новых нервов. Первое. Может до некоторой степени казаться противоречием, что усиливающие нервы на нормальном сердце на ритм не действуют, т. е. не разрешают сами по себе движения, влияя только на возбудимость сердечного мускула, между тем как на вырезанных сердцах они являются как бы двигательными, вызывая движения. Однако нетрудно и факты на вырезанном сердце понять с точки зрения изменения возбудимости. Импульсы к движению и теперь могут итти или откуда-нибудь со стороны (из предсердий), или же находиться и местно, но заключаться не в нервах, а в чем-нибудь другом (в тканевых, питательных и других веществах), но, благодаря низкой степени возбудимости ткани, оставаться без проявления, не разрешаться в движения. Повышая возбудимость специфическими нервами, мы даем возможность обнаружиться ранее не действительным импульсам. Для такого толкования мне кажется благоприятным обстоятельство, что наружная ветвь вернее вызывает движение на предсердии, чем желудочковые нервы в соответствующих областях. В первом случае имеется комбинация волокон, имеющих близкое отношение к разрешению импульсов (ускоряющих), и волокон, повышающих возбудимость, во втором раздражаются

только одни последние, причем существование импульсов к движению предоставляется, так сказать, случайности. Второе. Мы склоняемся из двух возможных представлений о натуре новых нервов: сосудистой и специфической — к последней, конечно только потому, что в наших опытах функция нервов существует и тогда, когда в сердце прекращено кровообращение. Поль-Пинкус, однако, и зная, что изменение силы сокращения под влиянием сердечных нервов может существовать и на вырезанных сердцах, все же принимает сосудистую натуру этих нервов. Что за основание для такого принятия? Очевидно, предполагается, что влияние сосудистого нерва каким-то образом продолжает действовать и тогда, когда кровообращение прекращено. Мы в последнее время имеем и другой пример такого же представления о деле. Гейденгайн[1] в своей статье о псевдомоторных действиях, относя странную двигательную функцию n. lingualis после паралича n. hypoglossus (факт Вюльпиана) на счет расширения сосудов, не счел себя обязанным отбросить это представление и тогда, когда оказалось, что явление продолжает существовать и при прекращении в языке кровообращения. И основание опять-таки то, какое мы выставили выше. Но такие допущения, как мне кажется, совершенно изменяют ходячее доселе представление об образе действия сосудорасширяющих нервов и сами по себе так темны и произвольны, чтобы дать нам право поддерживать гипотезу о специфической натуре новых сердечных нервов.

Кончая эту работу, мы еще более, чем в конце диссертации, сознаем всю неполноту нашего исследования и вместе настоятельную необходимость работать дальше и дальше в той огромной области, которая открывается в указанном направлении.

---

[1] **Heidenhain**, Du Bois-Reymond's Archiv, 1883, Jubel Band

К ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА СОБАКИ [1]

(Третье предварительное сообщение)

(Клиническая лаборатория профессора С. П. Боткина)

При раздражении некоторых наружных rami cardiaci постоянно наступает резкий разлад в ритме между предсердиями и желудочками. Между тем как правое предсердие (наблюдалось обыкновенно оно одно) начинает биться так часто, что почти невозможно считать, на кривой манометра, вставленного в art. cruralis, пишутся сердечные волны не только не чаще нормы, а в правиле — даже реже. Ощупывание пульса в другой art. cruralis и самого левого желудочка убеждает в том, что эти волны действительно соответствуют сокращениям желудочка. Когда ускорение предсердия по прекращении раздражения несколько ослабеет, желудочек начинает подлаживаться под предсердие, но некоторым особенным и постепенным образом. Наиболее полная последовательность явлений представляется в следующем виде: после редких пульсов прежде всего появляется правильная чередовка участков редких сердцебиений и частых, затем редкие пульсы делаются 2-зубчатыми и наконец только восстановляется согласие между движениями предсердия и манометрическими сердечными волнами.

Если раздражение этих ветвей присоединяется к раздражению главной сердечной ветви, повышающей давление и немного уско-

[1] Еженед. клин. газета, № 21, 1883, стр. 324.

ряющей, то ускорение увеличивается, но разлада между предсердием и желудочком не наступает.

Точно так же, если за раздражением наружных ветвей следует тотчас же раздражение главной ветви, то редкие пульсы через 2—5 секунд уступают место частым, отвечающим сокращениям предсердия.



БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ КАК РЕГУЛЯТОР ОБЩЕГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ [1]

Сколько мне известно, Клод Бернар [2] первый отчетливо различил между общим кровяным давлением, измеряемым в больших артериальных стволах, и местным давлением в капиллярах и мелких венах, причем в нормальных условиях первое характеризуется постоянством, второе же колеблется в широких пределах соответственно тому или другому физиологическому состоянию органа. По Бернару, общее кровяное давление принадлежит к таким же постоянным величинам теплокровного организма, как, например, его температура. И действительно, людвиговской школе [3] физиология одолжена фактическим доказательством способности кровеносной системы удерживать норму общего кровяного давления в случае значительных изменений количества крови в том или другом смысле, при кровопусканиях и трансфузиях. Примыкая к этим работам, я [4] показал, что и при нормальном ходе жизни давление упорно сохраняется на известном уровне в продолжение больших промежутков времени и при очень разнообразных условиях, как обильное питье, сухоядение и т. д. Что касается до внутреннего механизма анализируемой

[1] Еженед. клин. газета, 1883, стр. 489.

[2] Claude Bernard. Rapport sur es progrès et la marche de la physiol génér. en France, 1867.

[3] Tappeiner, Müller, Lesser, Ludwig's Arbeiten, 1873—1874, 1875.

[4] Pflüger's Archiv, Bd XVI u XX

способности, то в людвиговской же лаборатории Мюллер доказал, что он, по крайней мере отчасти, нервной природы. Дальнейший и крупный шаг в нашем вопросе представляет работа Латшенбергера и Дэна.[1] Ими установлено, во-первых, что даже обыкновенное чувствительное раздражение дает только временное повышение, так как еще во время раздражения давление начинает постепенно приближаться к норме и, достигнувши ее, на ней остается; точно так же и повышение при накоплении угольной кислоты в крови является в виде волны, т. е. также возвращается к нормальному уровню еще во время задушения. Во-вторых, относительно чувствительного раздражения они показали, что описанная картина его действия имеет место только до тех пор, пока целы блуждающие нервы. После их перерезки давление держится высоким все время раздражения. В-третьих, наконец, как еще дальнейший нервный субстрат для регуляции давления экспериментально выдвинута новая система нервных волокон, начинающихся от кровеносных сосудов, волокон, аналогичных раньше известным прессорным и депрессорным нервам сердца. Таким образом она увеличила число случаев регуляции давления и прибавила значительный материал к учению об ее внутреннем механизме.

Давая обширный материал, последняя работа естественно возбуждает массу вопросов, а частью и недоразумений. Вот некоторые из них. При чувствительном раздражении временное волнообразное повышение наблюдается только в случае целости блуждающих нервов, между тем как задушение, по авторам, без этого условия дает только временное повышение. Если в последнем случае возвращение давления к норме, несмотря на все усиливающееся раздражение, произвели сосудистые депрессоры, то почему же они оказались бессильными в первом случае? Почему при раздражении депрессора сердечного не оказалось также только временное волнообразное понижение (а постоянное), хотя прессорных волокон сосудов такая масса и, судя по обычному эффекту раздражения чувствительных нервов, они

[1] Latschenberger und Deahna, Pflüger's Archiv, Bd. XII.

сильнее депрессорных? и т. д. Очевидно, главная причина неясности работы Латшенбергера и Дэна заключается в том, что они не разграничили области регуляторной деятельности нервной системы сердца и кровеносных сосудов. Вследствие этого вся их работа есть не систематическое обследование предмета, а собрание отрывков. Научный план дальнейшего исследования о нервном механизме регулирования давления ясно представляется в следующем виде. Сперва надо испытать, как более простой случай, регулярную деятельность блуждающих нервов при всевозможных условиях, стремящихся изменить давление вверх или вниз, т. е. определить, какой эффект для давления достигается ими при целости и потом при параличе этих нервов. Вполне анализировать то влияние, какое окажет блуждающий нерв, и затем уже перейти к вопросу о прессорных и депрессорных волокнах сосудов и области их деятельности.

Предлагаемая работа есть только начало осуществления предположенного плана.

Об общем методе работы скажу следующее. Ввиду известных действий кураре и морфия на сосудодвигательную иннервацию, с самого начала казалось невыгодным работать с ними по вопросу о нормальной и сложной способности кровеносной системы. При этом наше внимание приковывало в особенности следующее наблюдение Гейденгайна и Грюцнера:[1] у кураризированных кроликов в известной степени наркоза при подувании на кожу кровяное давление весьма значительно поднимается и долго держится на этом высоком уровне, между тем как у нормальных повышение гораздо меньше и более кратковременно. Очевидно, что кураре парализует регуляторный механизм, заведующий нормальным кровяным давлением. И собственные дальнейшие опыты не один раз убедили нас в этом. Поэтому представлялось полезным остановиться на применении для опытов вполне нормальных животных. Главным затруднением являлась существенная для наших опытов перерезка блуждающих нервов, которая влечет за собою такое расстройство дыхания. Ясно, дыхание

[1] Heidenhain und Grützner, Pflüger's Archiv, Bd. XII.

животного надо было взять в свои руки, т. е. ввести нормальному животному искусственное дыхание. Таким образом задушение устраняется, но остаются произвольные движения. Идеальное решение этих затруднений в конце концов зависит от индивидуальности животного, его характера. Из 3—4 животных всегда попадается такое покорное, которое с первого раза поступает в ваше полное распоряжение, не издает ни одного звука, не делает ни одного движения и даже собственные дыхательные движения прекращаются, как только начинает действовать мех, так что с виду вы как будто имеете кураризированное животное. Не раз при этом приходило в голову: не загипнотизировалось ли животное? На таких-то животных всего бесспорнее и выясняется положение дела. Из опытов над беспокойными животными выводы делались осторожно, только в известных рядах опытов; в других же такие животные прямо отбрасывались как негодные. Об этом ближе при отдельных классах опытов. Число годных, покойных животных весьма значительно повышается благодаря соответственной предварительной дрессировке.

В нашей работе мы употребляли исключительно собак и почти без исключения маленьких, около 4—6 кг веса, по возможности взрослых и всегда голодных, т. е. не евших около суток. Последнее для того, чтобы иметь пред собой всегда одинаковый и более простой способ распределения крови в организме.

Давление определялось при помощи старого людвиговского кимографа, который имел приспособления для бесконечной бумаги. Время под кривой давления отмечалось электромагнитом с метрономом. Раздувание мехов совершалось также по метроному.

Начинаю с обстоятельства, которое, так сказать, само напросилось на внимание в продолжение работы и, представляя лишь незначительную вариацию уже описанного Латшенбергером и Дэна факта, тем не менее стóит особого изложения ввиду его методического значения. Это резкая разница во влиянии движений животного на давление до и после перерезки блуждающих нервов. До перерезки движение дает повышение, которое сейчас же переходит в почти соответственное понижение, а затем кривая

возвращается к норме — и все это продолжается несколько секунд. После перерезки такое же движение влечет за собою гораздо большее повышение, которое иногда держится 5—10 минут. Из массы измерений нормального кровяного давления, которые производились в начале большей части наших опытов, может быть выведено как правило, что до перерезки блуждающих нервов в среднем за 10-минутный период давление колеблется не более как в пределах 10 мм (причем сравниваются планиметрические числа с 20-секундного куска кривой); между тем как после перерезки и когда уже давление вернулось к норме, весьма нередки подъемы давления на 20—30 мм, продолжающиеся несколько минут. Очевидно — резкий пример регуляторного значения блуждающих нервов. Факт чрезвычайно важен при оценке тех наших опытов, где дело идет о влиянии прессорных условий до и после перерезки блуждающих нервов.

Прежде всего мы занялись изучением влияния газового состава крови на давление раз при целых, а потом при парализованных блуждающих нервах. Влияние это так бесспорно, колебания в количестве газов так обычны и при нормальном течении жизни, что казалось особенно интересным исследовать подробно вопрос: оберегают ли и в какой степени блуждающие нервы норму давления при этих колебаниях?

А) Опыты свои мы начали с апноэ и на первых же порах были удивлены резкостью полученного результата. У нормального животного от апноэ наблюдалось понижение только при перерезанных блуждающих нервах, по крайней мере при той степени апноэ, которая достигалась в наших опытах. Казалось странным, чтобы теми, кто исследовал влияние газов крови на давление, мог быть просмотрен такой явный факт. И действительно, обратившись к Траубе, мы нашли у него краткое описание факта. Вот оно: «Werden ohne vorhergegangene Durchschneidung der nn. vagi, bei mittlerhoher Pulsfrequenz und etwa mittlerhohem Druck (statt der gewöhnlichen 15) 30—60 Einblasungen in der Minute gemacht, dann beobachtet man stets und sehr bald eine beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz und gewöhnlich auch eine, aber verhältnissmässig geringe Abnahme des mittleren Druckes. In

einzelnen Fällen wird derselbe sogar etwas erhöht».[1] У животных же с перерезанными блуждающими нервами, по более ранним опытам Траубе, давление при 60 вдуваниях в минуту может упасть более чем наполовину.[2] Но ни Траубе, ни тем более другие не обратили на факт должного внимания. Факт был как бы игнорирован в науке, и как раз те, кто наиболее были заинтересованы в нем, очевидно, не знали о нем. Факт представлял резкий пример регуляции давления, прямо указывал на механизм ее, и этот факт не упомянут ни у Латшенбергера и Дэна, ни у Цунца,[3] статья которого исключительно занимается действием дыхания на кровообращение. Таким образом, только восстановляя факт уже известный, я зато изучил его наиболее подробно и точно.

Большинство наших опытов с апноэ поставлено на нормальных животных, но есть несколько и на кураризированных.

Вот опыт с кураре.

Опыт I. 1881 X 28. Животное привязано к операционному столу в 6 часов вечера; 6 часов 15 минут — отравление кураре и начато искусственное дыхание. В протоколе «нормальное» дыхание обозначает 30 вдуваний в 1 минуту, а «частое» — 60. Давление выражается планиметрическим числом в среднем с 20-секундного участка кривой.

Время	Давление	Число сердцебиений в 10 секунд
6 ч. 22 м.	160	18
	161	19
	160	19
	161	19

[1] Traube, Gesammte Beiträge z. Pathol. u Physiol., Bd. I, S. 330. — («Если без предшествующей перерезки блуждающих нервов при средней частоте пульса и примерно среднем давлении (вместо обычных 15) сделать 30—60 вдуваний в минуту, то можно постоянно и очень скоро наблюдать значительное учащение пульса и обычно также снижение среднего давления, хотя и относительно небольшое. В отдельных случаях последнее может даже немного повышаться». — *Перевод Редакции*).

[2] Latschenberger und Deahna, ibidem, S. 312

[3] Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. XVII.

I.	6 ч. 24 м.	Частое дыхание	
		157	26
		145	35
		165	27
		170	25
		168	23
		168	25
	6 ч. 26 м.	Нормальное дыхание	
		169	20
		173	17
		171	17
. . .	. . .	. . .	. . .
	6 ч. 29 м.	172	19
		174	20
		Свернулась кровь; очистка манометра	
	6 ч. 38 м	179	20
		178	22
		176	22
II.	6 ч. 39 м.	Частое дыхание	
		161	31
		201	20
		191	17
		194	17
		197	—
	6 ч. 41 м.	Нормальное дыхание	
		189	14
		185	12
	6 ч. 45 м.	178	—
		176	—
		175	20
III.	6 ч. 46 м.	Частое дыхание	
		173	24
		155	34
		173	25
		178	19
		155	15

	140	21
	150	34
	171	27
	176	20
6 ч. 49 м.	Нормальное дыхание	
	174	20
	178	17
.		. . . . . .
6 ч. 51 м.	180	14
	170	23
IV. 6 ч. 52 м.	Частое дыхание	
	166	—
	140	34
	153	—
	162	—
	164	25
	161	—
	158	—
6 ч. 54 м. 30 с.	Нормальное дыхание	
	159	22
	165	17
.		. . . . . .
6 ч. 58 м.	150	—
	173	12
	168	—
	160	16
V. 6 ч. 50 м. 30 с.	Частое дыхание	
	149	27
	136	25
	147	—
	148	—
	145	—
7 ч. 01 м. 30 с.	Нормальное дыхание	
	144	—
	160	18
	156	17
	147	—
7 ч. 05 м	—	—
	144	—
	144	28

VI. 7 ч. 06 м.	Частое дыхание	
	[illegible]	—
	114	—
	132	—
	141	—
	139	—
	137	30
	135	—
	137	—
7 ч. 09 м.	Нормальное дыхание	
	140	
	146	
	146	
	146	
7 ч. 13 м.	155	
	157	
VII. 7 ч. 14 м.	Частое дыхание	
	151	
	138	
	139	
	144	
	150	
7 ч. 16 м.	Нормальное дыхание	
	153	
	164	
	162	

. . . .

7 ч. 20 м.	162
	160
	165
VIII. 7 ч. 21 м.	Частое дыхание
	150
	138
	149
	151
	151
7 ч. 23 м.	Нормальное дыхание
	160

. . . .

7 ч. 53 м.	151	
	150	
	157	
	156	
	150	
IX. 7 ч. 55 м.		Частое дыхание
	145	
	135	
	132	
	134	
	134	
7 ч. 57 м.	136	
	146	
	151	
	159	
7 ч. 58 м 30 с		Перерезка обоих блуждающих нервов
	202	Высокие траубевские волны с крутым подъемом и отлогим падением
	180	
	200	
	179	
	157	
8 ч 04 м	196	Те же волны
	184	
	183	
	185	
	182	
I. 8 ч 06 м		Частое дыхание
	156	
	161	
	171	
	151	
	132	
	119	
	112	
	107	
	109	
	106	

8 ч. 09 м. 30 с.	Нормальное дыхание	
	119	
	130	
	154	
	183	
. . . .		
8 ч. 15 м.	168	
	196	
	169	Те же волны
	179	
II. 8 ч. 16 м. 30 с.	Частое дыхание	
	172	
	165	
	157	
	153	
	131	
	141	
	129	
	125	
	126	
	118	
	116	
	115	
	115	
	116	
8 ч. 21 м.	144	
	153	
	148	
	132	
	139	
. . . .		
	184	
	184	
	169	
	165	
	185 }	Те же волны
	161 }	
	171	
	192	
	187	
	186	

III. 8 ч. 26 м. Частое дыхание

169
169
179
172
172
161
150
126
105
84

121
145
146
143
140
137
136
137
134

8 ч. 32 м. Нормальное дыхание

148
152
153
177
166
167
167
191 }
179 } Те же волны
204 }
198 }

IV. 8 ч. 36 м. Частое дыхание

184
176
171
167
192
166

157
157
157
159

8 ч. 39 м. Нормальное дыхание

166
181
167
188
188
191

Несмотря на некоторые недостатки опыта, я предпочел его другим благодаря его особенной полноте. Анализ опыта будем делать по частям, тем более, что при различной продолжительности апноэ полное сравнение эффектов их и не может быть проведено через весь опыт. Сначала ряд апноэ до перерезки, причем ограничим его везде 2 минутами. Ход кривой при каждом апноэ представляется в известном виде, который мы передадим числами, обозначающими высоту поворотных пунктов относительно давления перед каждым апноэ.

Вот что получается:

I.	—15 + 9	VI.	—30 — 3
II.	—17 +23	VII.	—18 — 6
III.	—21 0 —36	VIII.	—24 —11
IV.	—35 —11	IX.	—21 —19
V.	—28 —16		

Везде при начале частого дыхания наступает падение давления, но дальнейшие явления в различных номерах, по крайней мере с количественной стороны, различны. В первых двух паде-

ние переходит почти в соответственное повышение над нормой. При следующем за падением идет выравнивание давления, возвращение к нормальному уровню, а затем снова падение. В остальных за первоначальным падением хотя и наступает выравнивание, но не полное, давление только более или менее приближается к норме, но не достигает ее. Наконец относительно последнего случая можно заметить, что выравнивания после первоначального падения почти совсем нет. Ясно, что регуляторный механизм, заведующий нормальным давлением, постепенно ослабляется с частым и значительным затребованием его в дело. Сначала он даже энергичнее действует, чем следует. Дальше его деятельность принимает ритмический характер, причем он в силе только на известные моменты поднимать давление до нормы. Еще дальше он может нейтрализовать только часть депрессорного влияния частого дыхания. Теперь понятно, в каких случаях у Траубе бывало повышение при апноэ. Это, очевидно, те случаи, где кураре только мало тронуло регуляторный механизм. Зато в других случаях с кураре — и у нас таких большинство — апноэ с самого начала весьма сильно и почти без всякого последовательного выравнивания понижает кровяное давление. Для большей ясности предмета в особых опытах мы последовательно отравляли животное кураре и всякий раз замечали, как с ростом дозы увеличивался депрессорный эффект апноэ. Стоит заметить, что парализующее действие кураре на регуляторный механизм, кажется, не основывается только на ослаблении сосудосуживающих нервов, так как давление при кураре часто не понижается ниже нормы, а стоит даже выше.

На приведенных же случаях частого дыхания можно убедиться, что разбираемая регуляция не состоит в изменении числа сердцебиения, именно — в его учащении, так как оно отсутствует в те моменты, когда регуляция всего энергичнее. Особенно поучителен в этом отношении III случай, где, очевидно, уровень давления изменяется независимо от сердцебиения, и скорее эти последние подделываются, так сказать, под давление.

Теперь вторая половина опыта. Сравнивая первые апноэ после перерезки блуждающих нервов с последним до нее (их

разделяет между собою промежуток времени только в 10 минут), мы видим громадную разницу. Давление падает теперь гораздо больше и притом постоянно, вплоть до окончания частого дыхания. После перерезки, если мы даже ограничимся для более точного сравнения двумя минутами, падение составляет 68 мм, до нее — 20 мм. Несмотря на то, что здесь исходное давление на 30 мм выше, чем там, оно падает на 16 мм ниже минимума в апноэ до перерезки. Там в продолжение всей 2-й минуты только удерживается минимум, достигнутый еще в 17-ю минуту, здесь с начала частого дыхания до 3.5 минуты, пока оно длилось, наблюдается прогрессивное падение. 2-я и 3-я цифры в ряду чисел, изображающих это падение, есть только видимое исключение. Кривая до апноэ представляет весьма растянутые и высокие траубевские волны.

И на планиметрический участок, с которого получается число, приходятся то более верхние части волн, то нижние. На самой же кривой видно вполне постепенное падение. Таким образом регуляторное значение блуждающих нервов вполне очевидно. Но следим за опытом дальше: 1-е апноэ после перерезки к концу 3.5 минуты дало понижение на 78 мм, 2-е — тоже неуклонное понижение к концу 4.5 минуты на 60 мм. При 3-м апноэ давление также падало до начала 4-й минуты, даже быстрее, чем в ранних. Но, упавши на 100 мм, оно быстро пошло вверх, несмотря на продолжение апноэ. За 1 минуту оно поднялось на 60 [мм], а затем снова медленно упадало (в 2 минуты на 10 мм), так что в конце 6-минутного частого дыхания падение давления составляло 50 мм. Эта способность к подъему или существовала и раньше, но не обнаружилась за краткостью предшествующих апноэтических периодов, или есть новое явление, только теперь развившееся. Есть основание думать последнее. Эффект следующего апноэ дает право заключить, что в отношении давления в апноэ действительно произошла перемена и что теперь за 3 минуты давление упало только на 35 мм и последнюю, 3-ю минуту держалось без изменения. Таким образом в ряду апноэ после перерезки блуждающих нервов мы замечаем совершенно обратное тому, что было до перерезки. Теперь с повторе-

нием депрессорный эффект апноэ делается все слабее, как там становился все резче. Явление повторяется и в других опытах. Что значит оно? Мы можем высказаться сейчас только предположительно, так как полное решение этого вопроса должно по плану составить задачу наших будущих опытов. Всю совокупность фактов приведенного опыта проще всего обнять в следующих представлениях. Нормально обычно колебание давления в зависимости от апноэ регулирует блуждающий нерв. Вследствие частого повторения деятельность его ослабляется, как мы видели. С перерезкой нормальная регуляция прекращается совершенно — и апноэ вполне господствует, развивает свой полный эффект. Но, как во многих случаях, и здесь слишком большое уклонение от нормы вызывает к делу второстепенные, запасные механизмы — и снова постепенно развивается известная степень регуляции. Это могли бы быть прессорные волокна сосудов.

Опыты на нормальных животных, представляя в основном то же, главным образом отличаются более точной регуляцией давления при апноэ до перерезки и большей устойчивостью ее при повторении. Очень беспокойный темперамент некоторых собак, делая известный процент опытов негодным, однако не может дать повода к обману, так как после перерезки, когда движения так сильно влияют на давление, нас занимает понижение, а не повышение.

Но все опыты приведенного типа страдают одним важным недостатком. В ряде апноэ, как мы видели, регуляторная сила слабеет сама по себе, и потому скептик всегда может рассматривать результат перерезки блуждающих нервов как результат, так сказать, продолжения опыта. Это замечание, впрочем, с одинаковым правом относится и ко многим другим физиологическим опытам, где практикуется перерезка нерва. Очевидно, что доказательная сила опытов с перерезкой гораздо меньше сравнительно с опытами, где употребляется раздражение, так как раздражать вы можете один и тот же нерв несколько раз, т. е. как бы несколько раз возвращаться от конца опыта к началу. Естественно было желать поставить и перерезку в то же положение. При теперь практикуемом способе перерезки это невоз-

можно. Раз перерезали нерв, вы не имеете возможности сейчас же опять срастить его. Очевидно, что для этого анатомическая перерезка должна замениться физиологической, т. е. временным уничтожением проводимости нерва. Данные для этого способа в науке уже есть. Известно, что охлаждение и многие вещества уничтожают проводимость только на то время, пока они действуют; по удалении же их нерв вполне восстановляется. Мы для нашего опыта применили охлаждение, именно — закладывание нерва в снег, помещая нерв в маленькое пробковое корытце с дырочкой для стока образующейся воды. Пробные опыты над прессорными волокнами n. ischiadicus дали благоприятный ответ.

Вот опыт, исполненный по этому методу.

Опыт II 1881 XII 2. Введено искусственное дыхание по 30 вдуваний в 1 минуту.

Время	Давление	Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
1 ч. 21 м.	147	13	
	150		Несколько порывисто
	147	14	
	151	13	
	150		
	149	13	Дышит вместе с мехом
	150		
	152		
1 ч. 24 м	Частое дыхание (60 вдуваний в 1 минуту)		
	154	21	
	149	19	
	149	19	
	149 }		
	148 }	21	Собственные дыхания того же характера

	148			
	147		21	
	147		21	
	147		20	
	148		20	
	147		21	
	147		21	
	145		21	
	146			
1 ч. 29 м		Прекращение искусственного дыхания		
	141		14	Дышит часто, поверхностно
	142		13	
1 ч 29 м. 30 с.		Опять редкое искусственное дыхание		
	148		15	
	147			
	147		14	Несколько порывисто дышит вместе с мехом
	145		14	
	143		12	
	145		13	
	148		13	
	146		13	
	144		13	
	144		13	
		Правый n. vagus кладется в снег		
	157		17	
	161			
		Левый n. vagus кладется в снег		
	117		32	
	186			Делает общие довольно сильные движения
	177			
	178		36	Успокаиваясь, глубоко и редко дышит
	191		36	

	190		35	Только раздувается мехом
	185		37	
	178		37	
	175		37	
	173		35	
	169			
	168		38	Глубоко и редко дышит. Кривая представляет громадные волны, соответствующие дыханиям
	181	(минимальное 160)		
	176	(» 160)	36	
	164	(» 160)		
	176	(» 160)	38	
	188	(» 160)		
1 ч. 41 м.		Частое дыхание		
	152			
	134			
	134		38	
	134			
	131		40	
	128		41	
	130		39	Дышит только мехом
	127		39	
	129			
	126		39	
	124		40	
	125			
	121			
1 ч. 46 м		Прекращение искусственного дыхания		
	139			
	156			
1 ч. 46 м. 45 с.		1-е собственное дыхательное движение. Опять редкое искусственное дыхание		
	169			
	146		38	Дышит только мехом. Кровь свертывается
	150		39	
	148			
	151			
	143			
	140			

		Очистка манометра		
1 ч. 50 м.		Нервы вынуты из снега и спущены внутрь раны под [illegible]		
1 ч. 55 м	135		18	
	133			
	130			
	137		16	Дышит вместе с мехом
	135		15	
	138		16	
	138			
	134		16	
1 ч. 59 м		Частое дыхание		
	131			
	132		20	
	132		21	
	134			
	134		21	
	132			
	135		23	Дышит только мехом
	133		22	
	134			
	132		23	
	132			
	134			
	133		22	
2 ч. 04 м		Прекращение искусственного дыхания		
	134		16	
	140		14	
2 ч. 04 м. 50 с.		1-е собственное дыхательное движение		
		Снова редкое искусственное дыхание		
	138			
	143			
	143			
	141		16	
	140			

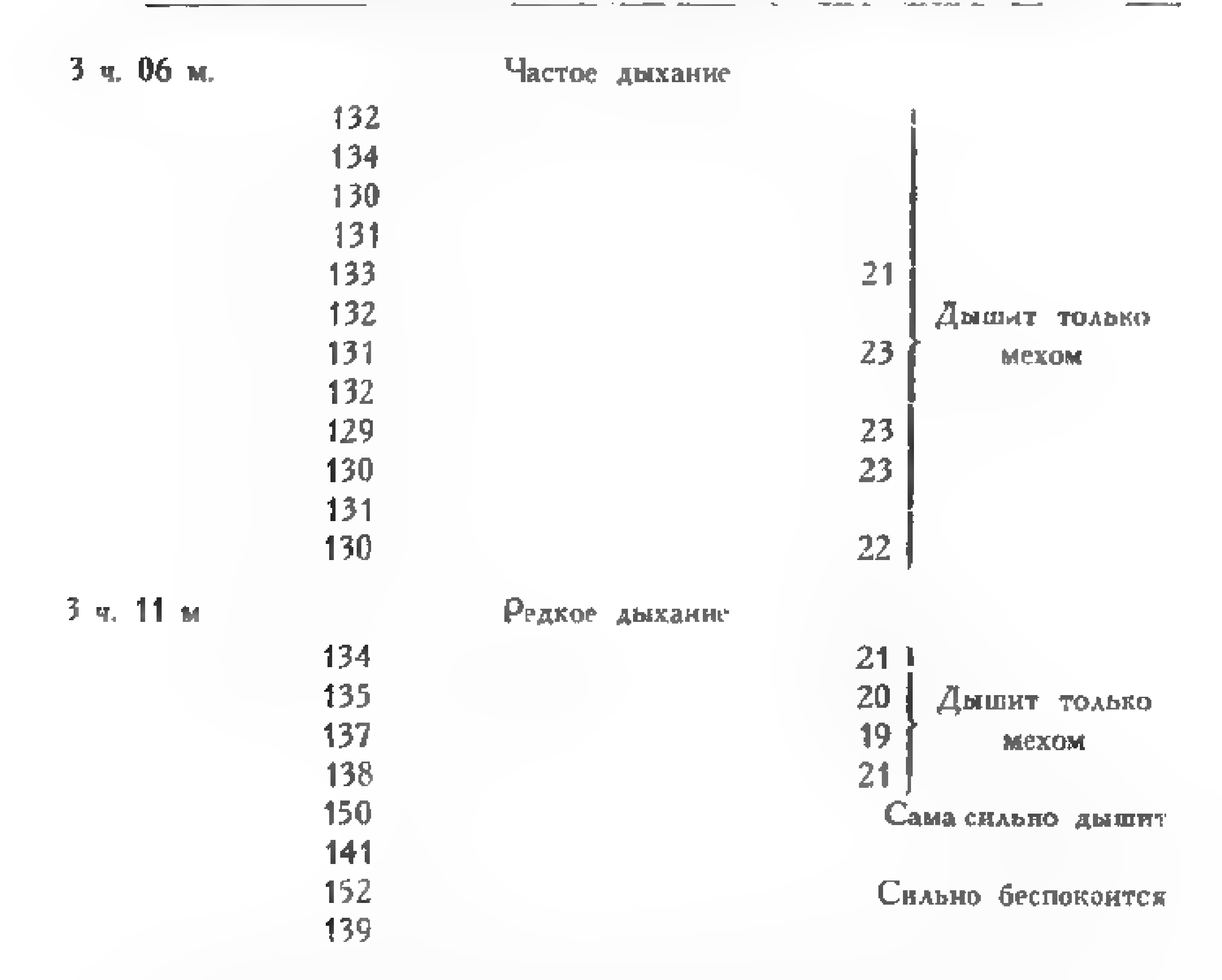
	136			
	139			
	136		17	
2 ч. 20 м.		При остановке искусственного дыхания животное глубоко дышит 5—6 раз в 1 минуту		
2 ч. 25 м.	142		20	
	144		20	
	143			
	142			
	141		18	
2 ч. 27 м.		Частое дыхание		
	143		25	Сильное движение
	145		26	
	143			
	147			Сильно беспокоится
	141 }			Порывисто дышит вместе с мехом
	142 }			
	134			
	139		24 }	Дышит почти только мехом
	140		25 }	
	139		24 }	
	140		25 }	
2 ч. 32 м		Прекращение искусственного дыхания		
	144		19	
	147		16	
2 ч. 32 м. 55 с.		1-е собственное дыхательное движение. Снова редкое искусственное дыхание		
	144		19	
	145		19	
	143		17	Дышит только мехом
	144			

		Оба блуждающие нерва кладутся в снег		
	154		28	Дышит только [redacted]
	155		33	
	156			
	167			Сильно беспокоится
	152			Дышит только мехом
	153			
	160		33	
		Очистка манометра		
2 ч. 43 м	180	(минимальное 149)	39	Глубоко и редко дышит. Большие волны, соответствующие собственным дыханиям животного
	168	(» 140)		
	171	(» 140)	38	
	173	(» 145)		
	166	(» 140)		
2 ч. 45 м		Частое дыхание		
	149			
	127		39	Дышит только мехом
	119		40	
	111		41	
	115			
	114			
	113		39	
	110			
	109			
	107		39	
	105			
	104			
	104			
2 ч. 50 м.		Прекращение искусственного дыхания		
	122		40	
2 ч. 50 м. 35 с		1-е собственное дыхательное движение		
		Снова редкое искусственное дыхание		
	157			Сильно беспокоится
	135			Дышит только мехом
	135		36	
	132			
	135			
	134		36	
	136		38	

2 ч. 53 м		Частое дыхание		
	125			
	120		38	
	121			
	121			
	121		39	
	118			
	116		40	
	119			Дышит только мехом
	132[1]			
	120			
	125			
	117			
	119			
	113			
	113			
2 ч. 58 м.		Редкое дыхание		
	116			
	122			
	125			
	125		39	
	126			Дышит только мехом
	126			
	128		38	
	149[2]			
	153			
3 ч. 02 м.		Нервы опускаются в рану под ткани		
	141		13	Сильно дышит сама
	154		17	
	139			
	146			
	146		17	
	149			
	147		17	Дышит только мехом
	145			
	141			
	140			
	138			

[1] Сильное движение

[2] Сильно беспокоится.



3 ч. 06 м.		Частое дыхание	
	132		
	134		
	130		
	131		
	133	21	
	132		Дышит только мехом
	131	23	
	132		
	129	23	
	130	23	
	131		
	130	22	
3 ч. 11 м		Редкое дыхание	
	134	21	
	135	20	Дышит только мехом
	137	19	
	138	21	
	150		Сама сильно дышит
	141		
	152		Сильно беспокоится
	139		

Результат опыта очевиден, и потому ограничусь немногими примечаниями. Опыт заслуживает особенного внимания еще и потому, что мы имеем в нем объективную мерку действительного изменения в газовом составе крови при учащенном искусственном дыхании, т. е. прекращение на известное время собственного дыхания животного. Без этого всегда можно было бы сказать, что самое апноэ, т. е. вентилирование крови до и после перерезки блуждающих нервов, может происходить с различной легкостью, тем более, что в литературе есть указания на такую разницу. Наш опыт не оставляет сомнения, что различие в эффекте частого дыхания для давления до и после паралича блуждающих нервов не может происходить из различия самого газового состава крови, так как во всех случаях животное, предоставленное себе после частого искусственного дыхания, приблизительно одинаково долго не дышит, даже скорее при целых нервах достигается большее вентилирование крови, чем при парализованных. Начало

и конец опыта несколько нарушили общую стройность всего опыта. 1-е частое дыхание почему-то (может быть потому, что теперь легочные волокна блуждающих нервов, влияющие на дыхательный центр, вполне сильны, между тем как потом во все продолжение опыта они более или менее парализованы) не дало полной остановки собственных дыханий животного, как все последующие. 3 апноэ при охлажденных нервах сопровождались меньшим понижением давления, очевидно, потому, что кривая случайным сильным движением животного была поднята в середине апноэтического периода. Наконец при последнем апноэ опыта наблюдалось большее понижение сравнительно с соответствующими предыдущими, вероятно, частью вследствие утомления от повторения, частью вследствие некоторого парализования после нескольких охлаждений регуляторных волокон.

Стоит отметить еще одно постороннее обстоятельство. Из опыта видно, что охлаждение вполне временно действует на замедляющие волокна сердца, между тем как дыхательные волокна остаются сильно парализованными и во время согревания, хотя все же не вполне, потому что во время охлаждения животное дышит еще гораздо реже и сильнее.

Итак мы вправе заключить: блуждающие нервы охраняют общее кровяное давление против депрессорного действия апноэ.

В) Имеют ли какое влияние блуждающие нервы на прессорный эффект диспноэ? Между тем как первые опыты можно было поставить и на нормальных животных, для этих волей-неволей приходилось отравлять кураре. К счастью, здесь было меньше оснований бояться вредного действия этого яда. В то время как в вышеприведенных опытах, если все дело свести на рефлекс в области сосудодвигательной иннервации, нужна была нормальная возбудимость прессорных волокон, для настоящих важна неприкосновенность депрессорных. А известно, что кураре парализует довольно значительно прессорные, не трогая депрессорных. Однако и здесь нужно иметь в виду, кроме волокон, также и периферические окончания, их возможный паралич. Как производить задушение? Казалось неудобным применить для этого полную остановку дыхания. При прогрессивном и быстром изме-

нении газового состава крови могли бы произойти слишком значительные уклонения в нормальной возбудимости различных частей нервного аппарата и, кроме того, успевало бы развиваться полное действие угольной кислоты прямо на сосуды; короче, следовало изучать более или менее физиологическое задушение. Итак, мы остановились только на ограничении, уменьшении дыхания. Но в какой степени? Конечно, всего естественнее было решить дело эмпирически, что мы и сделали. Обыкновенно для задушения мы употребляли несколько сортов дыхания. Нормально животному делалось 30 вдуваний в 1 минуту, при задушении раз 12, в другой 6. И в разных опытах благоприятный результат давала то одна, то другая варнация редкого дыхания. К концу опытов было замечено, что иногда и 6 вдуваний в 1 минуту составляют вполне достаточное дыхание и вполне гарантируют кровь от венозности, что и понятно при том действии, какое кураре оказывает на газовый обмен. Подтравливание кураре животного в течение некоторых опытов не могло иметь вредного влияния, не могло, так сказать, подделать опыт в нашу пользу, т. е. в пользу регуляторного значения блуждающих нервов; скорее оно было неблагоприятно ему. Понятно, что большее отравление еще значительнее ограничивало газовый обмен, и потому подтравливание после перерезки нервов скорее располагало к уменьшению, чем к увеличению прессорного эффекта неполного задушения при том же типе дыхания.

Опыт III. 1882 II 17. Животное отравлено кураре и атропином (последнего 0.5 куб. см ¼% раствора), введено искусственное дыхание 30 вдуваний в 1 минуту.

Время	Давление		Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
12 ч. 16 м.	144			
	138			
	149			
12 ч. 17 м.		6 вдуваний в 1 минуту		
	147			
	140			
	147			
	148			

	163		Ни малейшего движения
	158		
	160		
12 ч. 20 м.		Обычное искусственное дыхание	
.			
12 ч. 26 м	129		
	131		
12 ч. 27 м.		12 вдуваний в 1 минуту	
	131		
	134		
	131		
	134		
	134		
	133		
	134		
12 ч. 30 м		Обычное искусственное дыхание	
.			
12 ч. 35 м.	142		
	147		
12 ч. 36 м.		6 вдуваний в 1 минуту	
	146		
	147		Ни малейшего движения
	145		
	155		
	151		
	149		
12 ч. 39 м.		Обычное искусственное дыхание	
.			
12 ч. 44 м.	144		
	142		
	143		

12 ч. 45 м.		12 вдуваний в 1 минуту	
	145		
	144		
	143		
	142		
	141		
	156		
	159		
	149		
12 ч. 48 м.		Обычное искусственное дыхание	
12 ч. 49 м.		Перерезка обоих блуждающих нервов	
. . .	. . .	. . .	. . .
12 ч. 52 м.	145		
	156		36
. . .	. . .	. . .	. . .
12 ч. 55 м.	142		
	144		
	137		36
12 ч. 56 м.		6 вдуваний в 1 минуту	
	152		
	147		
	150		К самому концу редкого дыхания очень небольшие местные судорожные движения
	167		
	171		
	170		
	185		
	191		
12 ч. 59 м.		Обычное искусственное дыхание	
. . .	. . .	. . .	. . .
1 ч. 02 м.	127		
	126		
	131		

1 ч. 03 м.		12 вдуваний в 1 минуту	
	139		
	139		
	139		
	146		Ни малейшего движения
	154		
	138		
	139		
	137		
1 ч. 06 м.		Обычное искусственное дыхание	
.	. . .		
1 ч. 10 м.	138		
	141		
1 ч. 11 м.		6 вдуваний в 1 минуту	
	155		
	149		
	156		
	167		К концу довольно значительные судороги
	166		
	176		
	199		
	202		
1 ч. 14 м.		Обычное искусственное дыхание	
1 ч. 15 м.		Впрыснуто кураре	
1 ч. 16 м.	95		
.	. . .		. . .
1 ч. 19 м.	115		
.	. . .		
1 ч. 21 м.	120		
.	. . .		. . .
1 ч. 23 м.	122		
	124		
	123		
1 ч. 24 м.		6 вдуваний в 1 минуту	
	141		
	141		
	152		
	156		Ни малейшего движения
	168		
	171		
	183		
	188		

1 ч. 27 м.		Обычное искусственное дыхание
. . . .		. . . .
1 ч. 30 м	134	
	132	
	132	
1 ч. 31 м		12 вдуваний в 1 минуту
	141	
	139	
	141	
	138	
	138	
	137	
	139	
	135	
1 ч. 34 м.		Обычное искусственное дыхание
. . . .		. . . .
1 ч. 36 м.	135	
	131	
1 ч. 37 м		6 вдуваний в 1 минуту
	153	
	167	
	167	
	172	Ни малейшего движения (167–177)
	175	
	177	
	195	
	208	
1 ч. 40 м.		Обычное искусственное дыхание
.		. . . .
1 ч. 43 м.	134	
	138	
	133	
1 ч. 44 м		Полная остановка дыхания
	146	
	180	
1 ч. 45 м.	260	
1 ч. 46 м.	214	
1 ч. 47 м.	110	
1 ч. 48 м.	40	
1 ч. 49 м.	20	

[1] Так как, начиная с 45-й минуты, давление вполне и постепенно падает, то дальнейшие числа означают уровень давления только в момент наступления каждой минуты.

Результат опыта сокращенно представляется в следующем виде. До перерезки в среднем при 6 дыханиях в 1 минуту повышение на 15 мм, при 12 — на 10 мм; после перерезки при 6 дыханиях — на 63 мм, при 12 — на 17 мм. Ясно, что в настоящем опыте желаемая степень задушения получается только при 6 дыханиях в 1 минуту. При 12 вдуваниях, вероятно, объем дыхания вполне удовлетворителен для данного химизма животного, так как получающаяся при этом сорте редкого дыхания разница в повышении давления до и после перерезки блуждающих нервов ничтожна и не может итти в расчет. Однако внимательное рассматривание опыта открывает то обстоятельство, которое может придать важность числам давления при обоих сортах редкого дыхания. Это — именно непосредственное изменение давления при переходе от обыкновенного дыхания к тому или другому редкому. Во всех случаях редкого дыхания до перерезки в первую минуту давление, можно сказать, совсем не изменяется или, самое большее, на 2—3 мм повышается. После же перерезки всюду повышение около 10 мм. Оно одинаково при обоих опытах редкого дыхания и при 12 вдуваниях не растет с продолжением такого дыхания. Как известно, при остановке искусственного дыхания у кураризированных животных сейчас же наступает небольшое повышение. Это повышение, еще не получившее до сих пор общепризнанного объяснения, сводится по преимуществу на механические основания. Очевидно, что при наших сортах редкого дыхания должно отчасти происходить то же, так как за каждым вдуванием наступает более или менее значительная остановка. Из нашего опыта видно, что это непосредственное повышение значительно только после перерезки блуждающих нервов. Регулируется ли это повышение блуждающими нервами или самые механические условия изменяются с перерезкой этих нервов — не беремся решать. Но анализируем дальше основной результат опыта. В опыте животное отравлено атропином. Несколько опытов было поставлено и без него. И в этих так же, даже еще резче (что и указано Траубе и у других авторов), обнаруживается регуляторное значение блуждающих нервов. Но угольная кислота, как известно, раздражает центр замед-

ляющих волокон сердца, так что удерживание нормального уровня давления при задушении без перерезки блуждающих нервов естественно было бы сводить на прогрессивное замедление вместе с постепенным накоплением угольной кислоты. Наши опыты с атропином решительно исключают естественное на первый взгляд объяснение и настойчиво указывают на другой механизм регуляции. Замедление сердцебиений имеет, вероятно, только небольшое участие, потому что без атропина во время редкого дыхания, при постепенном замедлении сердцебиения, часто наблюдается даже понижение против нормы. Однако и это обстоятельство нельзя вполне уверенно относить на счет только замедления. Отсутствие его на атропинизированных животных может быть объяснено из парализующего действия, которое, как кажется, производит атропин на регуляторный механизм, потому что нам несколько раз приходилось иметь неудачные опыты, и это как раз первые, где мы стали применять атропин и не в умеренных дозах. Да и у фармакологов есть указания на паралич периферических окончаний депрессорных волокон вследствие атропинизации. Нужно думать, что и в других случаях, опираясь только на результат перерезки блуждающих нервов, смешивают деятельность замедляющих волокон сердца с другими регуляторными, также находящимися в этих нервах. Когда мы убедились, что регуляция в наших опытах главным образом исходит не от замедляющих волокон сердца, опыты над неатропинизированными животными представляли ту особенную выгоду, что в первой половине их, до перерезки нервов, в прогрессивном замедлении сердцебиений мы имели твердую объективную меру развивающегося задушения, о котором без этого при неизменяемости давления было бы трудно судить. А это необходимо знать. Иначе настоящий ряд опытов мог бы быть тем же первым рядом с тою только разницей, что там обращалось внимание на давление во время апноэ, а здесь после него. Т. е. можно себе представить, что теперь, вводя отравленному животному искусственное дыхание, я производил ему апноэ, а потом неполным задушением только возвращал кровь к ее нормальному газовому составу, и, таким образом, наше повышение было бы лишь подъемом от

апноэтического уровня к нормальному. Следовательно, всегда необходимы признаки действительного диспноэ, действительной венозности крови. И они у нас есть. Это — степень замедления сердцебиений, цвет крови, известный уровень кровяного давления, наконец, в некоторой степени судороги, если отравление кураре не полное; так что мы вправе сказать: блуждающие нервы нейтрализуют прессорный эффект значительной степени диспноэ.

Что же сказать об опыте Латшенбергера и Дэна, в котором накоплялась угольная кислота у животного с перерезанными блуждающими нервами, причем давление повышалось только на время, возвращаясь затем к норме. У собак в наших опытах при полном задушении после перерезки почти сплошь, по достижении максимума, наступает медленное, но вполне правильное падение до нуля. Лишь в совершенно исключительных случаях в падающей кривой замечается небольшой участок, где давление как бы задерживается на некоторое время. Разница наших результатов, может быть, лежит в роде животных. Мы оперировали исключительно с собаками, Латшенбергер и Дэна в большинстве случаев с кроликами, у которых только до сих пор и доказаны депрессорные волокна вне блуждающих нервов. Во всяком случае и в наших опытах есть указание на регулирование давления при накоплении угольной кислоты помимо блуждающих нервов, хотя и в весьма слабой степени.

Перехожу к другой паре условий, стремящихся вывести уровень кровяного давления из его нормальных границ: к выпусканию и вливанию крови.

C) Случай с кровопусканием, хотя на него и пришлось всего более времени и животных, до конца остался не вполне ясным. Главное, основное этого ряда опытов едва ли подлежит сомнению, но многие подробности требуют еще объяснения. Все эти опыты поставлены исключительно на совершенно нормальных животных, т. е. без всякого отравления, но с искусственным дыханием. И здесь, повторяю еще раз, безупречным опыт является только на некоторых собаках, на одной из трех-четырех. Остальные — неприятно для экспериментатора, вредно для дела — осложняются движениями животных, хотя, правда, дви-

жения здесь скорее против искомого результата, чем за него (как и в опытах с апноэ), и потому не так опасны. Как постоянная во всех опытах величина кровопускания выбраны 1.5% веса тела - величина, о которой утверждается, что она, несмотря на свою значительность, почти совершенно не сказывается на давлении, т. е. лежит вполне в пределах действия аккомодативной способности. Из нескольких возможных форм опыта как основная принята с двумя кровопусканиями: одно до и другое после перерезки блуждающих нервов, причем, конечно, после первого кровопускания дефибринированная кровь обратно впрыскивается в животное.

Вот один из таких опытов.

Опыт IV. 1881 XII 18. Вес собаки 6800 г. Привязана к операционному столу в 11 часов 25 минут. Введено искусственное дыхание; животное спокойно, но дышит само чаще, чем раздувается мехом.

Время	Давление		Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
11 ч. 34 м.	174		19	
	177			
	178		17	
. . . .				. . . . . .
11 ч. 38 м.	185		15	
	185		15	
	184		16	
	181		16	
11 ч. 40 м.		В продолжение 10 минут из центрального конца круральной артерии выпущено 105 куб. см крови; к концу кровопускания давление упало до 100 мм		
	161 }			Довольно сильные движения
	165 }		26	
	162		25	
	161			
	162			Успокоилась
	163			
	162			
	164		22	
	162			
	162			

	161		23	
	161			
	164		21	
.		.		
11 ч. 46 м.	165			
. . . .	. .	. .		. . . . .
11 ч. 55 м.	164			
	164			
11 ч. 56 м.		В центральный конец круральной вены из воронки, высоты 10—15 мм ртути, впрыскивается обратно дефибринированная и подогретая до 38° кровь — 95 куб. см		
	161		21	
	154		21	
	146			
	145		22	
	136			
12 ч. 00 м		Конец трансфузии и перерезка обоих блуждающих нервов		
	184			Сильные движения
	241		41	Успокоилась
	243			
	237		34	Глубоко и редко дышит
. . . .				. . . .
12 ч. 02 м	198			
	190		28	То же
. . . .	.		. .	. .
12 ч. 05 м	184		29	
	153		31	То же
		Очистка манометра		
12 ч. 15 м	146 }		32	
	144 }			Дышит только мехом
	154		33	
.		.		
12 ч. 19 м.	155			
	158		34	Только мехом
	158			

12 ч. 20 м.		В продолжение 15 секунд выпущено 95 куб. см крови; к концу кровопускания давление упало до 60 мм		
	89		36	Собака делает порывистые и частые дыхания, сопровождаемые общими движениями
	87			
	94			
	93		37	
	67	(постепенно упадает до 55 мм)		
				Успокоилась
	70		35	Те же дыхания
	67			Успокоилась
	67			
	83			
	79			Те же дыхания
	89			
	87			
	74		34	Успокоилась
	92			Те же дыхания
	98			
	79			Успокоилась
	98			Те же дыхания
	89			
.	.		. .	. . . .
12 ч. 28 м.	94			То же
.			. .	. . . .
12 ч. 31 м	90			То же
	110			
. .			. .	. . . .
12 ч. 35 м.	93			
	93			То же
12 ч. 37 м.	85			
	101			
	100, 99			Сначала спокойное, а затем то же дыхание
	106			

Всякий раз, как животное успокаивается, давление начинает правильно и постепенно падать, и в такие моменты, даже

15 минут спустя после кровопускания, достигало 60 мм. Но прежде чем давление придет на минимум, животное, очевидно испытывая неприятное ощущение, начинает биться и тем снова повышает давление.

Ввиду больших колебаний между числами отдельных опытов мы сочли необходимым пользоваться средними числами из ряда опытов. Среднее число получалось для группы из 6 опытов. Числа последующих групп доставляют неоспоримое доказательство полной достаточности группы такого размера, так как в различных группах для соответственных величин постоянно получаются почти тождественные числа. Следовательно, в пределах 6-опытной группы частные уклонения действительно вполне уравновешиваются.

В группе, представитель которой выше приведен, общий ход кривой при 1-м кровопускании, за одним исключением, следующий. К концу кровопускания наибольшее падение. Как только артерия закрывается, быстрое, продолжающееся около 0.5 минуты, поднятие. Затем весьма постепенное, почти незаметное падение, которое 15 минут спустя после кровопускания прерывается обратным впрыскиванием крови. Только в одном случае давление с низкого уровня в конце кровопускания медленно, в несколько минут, приближалось к нормальной величине. Для обозначения первого падения мы употребляем выражение «размах падения». Поднятие не получает особенного названия. Второе медленное падение называется у нас «окончательным падением». Средние числа для этих величин давления, сравниваемых с нормальным уровнем, следующие: размах падения — 63 мм, поднятие — 10 мм, окончательное падение — 15 мм (среднее из 28, 20, 15, 13, 8, 7). Ход кривой при 2-м кровопускании, которое происходит после перерезки блуждающих нервов, таков. К концу кровопускания наибольшее падение (размах падения), как и при первом. Но затем давление держится довольно различно в различных опытах. Или давление некоторое время задерживается на уровне, близком к размаху падения, а затем вплоть до конца опыта постепенно поднимается — это в 4 случаях. Или давление сразу поднимается на значительную высоту, а потому более или

менее быстро падает до конца опыта — это в остальных 2 опытах. Для сравнения с окончательным падением при 1-м кровопускании здесь также берется уровень давления в 15-ю минуту после кровопускания, который условно также называется «окончательным падением». Вот средние числа:[1] размах падения — 103 мм, окончательное падение 45 мм (среднее из 65, 47, 45, 43, 35, 30).

Давление перед 2-м кровопусканием было в среднем ниже нормального на 10 мм. Нормальное в среднем — 166, давление пред 2-м кровопусканием — 156.

Сравнивая размах падения и окончательное падение при обоих кровопусканиях, видим резкую разницу в смысле большой изменчивости давления от той же причины после перерезки блуждающих нервов. Но такой результат совсем нельзя брать прямо; в настоящем его виде он может не иметь никакого непосредственного отношения к перерезке блуждающих нервов. Совершенно мыслимо, что большое падение давления при 2-м кровопускании могло зависеть от утомления в продолжение первой половины опыта аккомодирующего аппарата. На это бы указывало и постепенное падение после 1-го кровопускания и понижение уровня перед 2-м кровопусканием сравнительно с нормальным. Другое важное обстоятельство то, что перед 2-м кровопусканием животному вливается дефибринированная кровь, которая или могла иметь какое-нибудь действие на сосуды, их мышечные и нервные элементы, или сама содержаться в сосудах не совсем так, как нормальная кровь.

Ответом на эти вопросы служит следующий ряд из 6 опытов — 2-я группа. Здесь делались три кровопускания: два до перерезки блуждающих нервов и одно — после.

Представителем группы может служить следующий опыт.

Опыт V. 1882 I 13. Введено искусственное дыхание. Спокойно дышит в такт с мехом.

[1] Числа получены путем сравнения уровней давления после кровопускания с уровнем перед этим, 2-м, кровопусканием, а не с нормальным, бывшим в начале опыта.

Время	Давление		Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
1 ч. 12 м.	156		13	
.			. .	. .
1 ч. 15 м.	156		11	
.				. . . . .
1 ч. 18 м.	159		15	Беспокоится
	157		13	
	161			Беспокоится
	161		13	
1 ч. 20 м.		В продолжение 10 секунд выпускается 105 куб. см крови из центрального конца круральной артерии; к концу кровопускания давление упало до 120 мм		
	148			Сильные движения
	157 }			Усиленно и часто дышит
	157 }			
	154		15	
	152			Сильные движения
	155		15	
	154		14	
	157			
	154		14	
	154		13	
.		. .		. . . .
1 ч. 27 м.	163			Порывисто дышит
1 ч. 30 м.	153			Спокойна
1 ч. 33 м.	153			
1 ч. 34 м		Обратное вливание дефибринированной крови, как в предшествующем опыте. Давление постепенно поднялось до 164 мм		
1 ч. 47 м.	162		13	
.		.		. . . .
1 ч. 50 м.	160		14	Спокойна
1 ч. 53 м.	162			

1 ч. 54 м.		В продолжение 10 секунд выпущено 94 куб. см крови; к концу кровопускания давление упало до 108 мм		
	144			
	148			
	156 157		15	Спокойна; дышит в такт меху
	159 158		19	Порывисто дышит чаще меха
	155			
	150			
. . . .				Только мехом
2 ч. 02 м.	149		19	Покойна
. . . .				. . . .
2 ч. 06 м.	149		21	Порывисто дышит
2 ч. 07 м.		Обратное вливание дефибринированной крови; давление постепенно поднялось до 158 мм		
2 ч. 11 м.	157			Спокойна
	159		15	
2 ч. 14 м	141			
	143			Спокойна
. . . .				. . . .
2 ч. 18 м.	143			
. . . .				. . . .
2 ч. 21 м	144			
2 ч. 22 м.		Перерезка обоих блуждающих нервов		
	174			Сильные движения
	222			
	228			
. . . .				Успокоилась
2 ч. 26 м.	180 175		33	Спокойна; глубоко и редко дышит
	167			
. . . .				. . . .

2 ч. 29 м.	150			Спокойна; дышит только мехом
	140		35	
	143			
.			. .	. . . .
2 ч. 34 м.	164		35	То же
	156			
.			. .	. . . .
2 ч. 38 м	151			То же
	148			
2 ч. 39 м.		В продолжение 13 секунд выпущено 90 куб. см крови; к концу кровопускания давление упало до 58 мм		
	79			Сильные движения
	84			Успокоилась
	108			
	112			
	104		36	
	105			
	103			
	100			
	102 } 103 }			Спокойна; глубоко и редко дышит
	93			
	91			
	103			
.			. .	. . . .
2 ч. 51 м	57		34	
	56			То же
	54			
.			. .	. . . .
	82			То же
	71			
.			. .	. . . .
2 ч 57 м.	78			То же

Ход кривой при 1-м кровопускании в этой группе совершенно подобен ходу в первой группе, да и нет ему основания быть другим. То же нужно сказать и о 2-м кровопускании, которое здесь главным образом нас интересует. Наконец 3-е кровопускание дает

значительное понижение, держащееся несколько минут и затем переходящее в постоянное довольно значительное повышение, в большинстве случаев вплоть до конца опыта. Привожу средние числа. При 1-м кровопускании: размах падения — 71 мм, окончательное падение — 18 мм (среднее из 28, 26, 21, 17, 10, 6). Последняя величина одна и та же для последних 5—7 минут, так как давление почти не изменялось. Взяты величины для 13-й минуты после кровопускания. При 2-м кровопускании: размах падения — 71 мм, окончательное падение — 24 мм (среднее из 36, 30, 27, 22, 15, 13), определенное для 12-й минуты после кровопускания. При 3-м кровопускании: размах падения — 102 мм, окончательное падение — 73 (среднее из 115, 72, 66, 60, 56), определенное для 15-й минуты после кровопускания.

Давление перед кровопусканиями последовательно: 167, 161, 156 [мм].

Результат вполне определенный. Во-первых, оказывается, что соответственные числа при первых кровопусканиях в обеих группах почти одни и те же, из чего следует, что наши группы, действительно, вполне достаточны для средних чисел. Во-вторых, в самом деле наблюдается влияние предшествующего кровопускания с трансфузией на содержание давления при последующем кровопускании, но после 1-го кровопускания оно очень незначительно, и поэтому им нельзя объяснить большого падения давления при кровопускании после перерезки блуждающих нервов в первой группе. Но, в-третьих, влияние это, очевидно, растет с повторением кровопускания и трансфузий, потому что во второй группе при кровопускании после перерезки давление упало гораздо ниже, чем при соответственном кровопускании в первой группе. Ясно, что в наших опытах определялось влияние предшествующих кровопусканий и трансфузий вместе, смешанно, так что мы не можем сказать, что собственно имело действие: кровопускание или трансфузия, или то и другое вместе.

Таким образом после этих двух групп с достаточным основанием можно утверждать, что целость блуждающих нервов в значительной степени препятствует падению давления при кровопускании.

Тем не менее, помня физиологическое по преимуществу правило — как можно более варьировать формы одного и того же опыта, — мы испробовали и другие постановки нашего вопроса. Одни из этих опытов были испытаны бегло. Это именно — опыты с охлаждением нервов и опыты с перерезкой некоторое время спустя после кровопускания, но без трансфузии. Обе формы не дали сразу резкого результата, но мы и не настаивали на них, не повторяли их, и потому ни в какой расчет они итти не могут. Подробно разработан опыт, в котором с самого начала делалась перерезка блуждающих нервов, и затем только производилось 1-е кровопускание. Дело шло, стало быть, о сравнении эффектов одинакового кровопускания до и после перерезки на различных животных. Это сравнение имело основание и шансы на успех ввиду постоянства чисел, которое мы видели в наших группах. Мы и здесь располагаем также группой из 6 опытов.

Опыт VI. 1882 I 21. Вес собаки 5700 г. Введено искусственное дыхание; собака спокойна; дышит в такт меху.

Время	Давление		Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
9 ч. 55 м.	184			
.	. . .	. .	.	.
9 ч. 58 м.	182			
	190			
.	. . .	. . .	. . .	. . .
10 ч. 02 м	188		17	
	186		18	
10 ч. 03 м		Перерезка обоих блуждающих нервов		
	230			Сильные движения
	239			Успокоилась
. . .	. . .	. . .	. . .	. . .
10 ч. 06 м	224			Спокойна; глубоко
	218		37	и редко дышит
. . .	. . .	. .		. . .

10 ч. 09 м.	202			
	198		37	Спокойна; глубоко и редко дышит
	194			
.		. . .	. . .	. . . . . .
10 ч. 12 м.	196		37	
	191			То же
.		. . .	. . .	. . . . . .
10 ч. 15 м.	192		38	
	194			То же
.		. . .	. . .	. . . . . .
10 ч. 18 м.	197			
	194			
	195		38	То же
	197			
	195			
10 ч. 20 м.		В продолжение 10 секунд выпущено 87 куб. см. крови; к концу кровопускания давление упало до 100 мм		
	146			
	149			
	144		39	
	158			
	159			
	155		40	Спокойна; глубоко и редко дышит
	157			
	158			
	159			
	160			
	169			
	172			
	172			
		Очистка манометра		
10 ч. 34 м.	153			
	152			То же
	155			
.		. . .	. . .	. . . . . .
10 ч. 40 м.	154			Спокойна; глубоко и редко дышит
	146			
.		. . .	. . .	. . . . . .

10 ч. 45 м.	143 139 141 138	То же

Общий ход кривой давления после кровопускания в большинстве случаев таков. Быстрое падение во время кровопускания. После закрытия артерии сперва быстрое повышение в несколько секунд, затем еще дальнейшее добавочное повышение в несколько минут, а потом постепенное падение до конца опыта. В одном случае давление после закрытия артерии некоторое время держится на низком уровне и затем начинается постепенное, продолжающееся до конца опыта повышение. Кривая большинства опытов, как видно, напоминает кривую при 1-м кровопускании в предшествующих группах, разница только в добавочном повышении и более значительном окончательном падении. Вот средние числа: размах падения — 103 мм, окончательное падение — 46 мм (среднее из 70, 56, 46, 43, 42, 40), если сравнивать с давлением, которое наблюдается прямо перед кровопусканием, или — 38 мм, если сравнивать с нормальным; окончательное падение определено для 15-й минуты после кровопускания.

Нормальное давление — 169 мм; давление прямо перед кровопусканием — 177 мм.

Сравнивая размах падения и окончательное падение этой группы с соответствующими величинами предшествующих групп, видим, что размах падения во всех трех группах после перерезки блуждающих нервов — тождественное число. Точно так же и величины окончательного падения очень близки, исключая вторую группу, где оно особенно велико. Впрочем и здесь, в третьей группе, выставленное выше число как окончательное падение — число произвольное. Оно взято в 15-й минуте после кровопускания для того, чтобы иметь возможность более точного сравнения. Падение продолжается и потом; так, уже в 27-ю минуту оно — 48 и 55 мм, соответственно приведенным выше. Таким образом голые цифры и третьей группы опять за нас.

Но в ходе кривой давления при кровопускании этой группы, как уже замечено выше, есть разница с соответственными крово-

пусканиями первых двух групп. Между тем как в этих последних в правиле после кровопускания держится некоторое время, несколько минут, минимальный уровень, а затем начинается постепенное повышение, продолжающееся до конца опыта, здесь, наоборот, вскоре после кровопускания довольно значительный уровень, который затем до конца опыта довольно быстро понижается. На эту разницу нельзя не обратить внимания. Ход давления в третьей группе дает право сделать о всем явлении следующее предположение. Может быть, перерезка блуждающих нервов и без кровопускания, сама по себе, обусловливает впоследствии постепенное понижение давления, которое в наших опытах, складываясь с падением давления после кровопускания, и составляет величину окончательного падения. Но такое допущение не оправдывается, потому что из многих опытов, в продолжение этой работы и особенно в следующем ее отделе, в которых приходилось делать перерезку при нормальном количестве крови, видно, что давление после нее в течение 40—50 минут, пока продолжалось наблюдение, ниспадало ниже нормы. Следовательно, и в третьей группе величина окончательного падения, хотя и медленно развивающаяся, своим происхождением исключительно одолжена только кровопусканию.

Что же значит разница в кривой, о которой мы только что говорили? Отчего она происходит? Это заставляет нас еще раз окинуть общим взглядом все три группы. Во всех наших опытах мы имеем главным образом три типа кривых после кровопускания: 1-й высокий уровень давления, достигаемый почти сейчас же после кровопускания и затем с течением времени только весьма мало понижающийся; 2-й — очень низкое давление, держащееся несколько минут после кровопускания, а затем переходящее в постепенное повышение до конца опыта; наконец, 3-й — довольно высокий уровень, получающийся в продолжение нескольких минут после кровопускания, а после того довольно быстро падающий до конца опыта. Первый характерен, составляет правило при 1-м кровопускании первой группы и обеих первых второй группы; второй — при кровопусканиях после перерезки блуждающих нервов в первых двух группах; наконец, тре-

тий характерен для третьей группы. Эти три различных типа могут быть рассмотрены со следующей общей точки зрения. При кровопусканиях до перерезки блуждающих нервов, т. е. при первом типе, мы имеем всю наличную, регуляторную силу организма. Оттого падение давления, вследствие кровопускания, сразу компенсируется почти вполне, и с течением времени обнаруживается только весьма небольшое утомление. При втором типе, т. е. при большинстве кровопусканий после перерезки блуждающих нервов, в обеих первых группах полное отсутствие регуляции. Давление некоторое время, несколько минут, почти совершенно не трогается с того низкого уровня, который оно заняло к концу кровопускания, и лишь потом оно постепенно начинает подниматься. Для этого постепенного и не сразу начинающегося подъема, очевидно, надо признать физические причины: вероятнее всего усиленное поступление в кровь жидкости из ткани и из лимфатических сосудов, чему бы способствовали сильные движения животного, которые большею частью сопровождают сильное понижение кровяного давления. Из сопоставления этих двух типов выходило бы, что регуляторная сила *исключительно* заключена в блуждающих нервах. Но третий тип показывает, что это заключение не верно. И нужно, чтобы потом обнять все, допустить существование регуляторных механизмов и вне блуждающих нервов. Эти обе части регуляторного аппарата, только действуя вместе, удерживают давление, несмотря на кровопускание, близко к норме. При кровопусканиях после перерезки в первых двух группах, когда одна часть регуляторного аппарата, именно — заключенная в блуждающих нервах, парализуется прямо, ножом, а другая — ослаблена частью предшествовавшей работой при 1-м кровопускании, частью, может быть, вредным действием дефибринированной крови, естественно обнаруживается отсутствие регуляции. При третьем же типе, где хотя после перерезки блуждающих нервов и остается та же часть регуляторного аппарата, но совершенно свежая, нетронутая, давление, пусть и медленно, может подняться на довольно значительную высоту и отсюда опускаться лишь тихо, все же гораздо быстрее, чем при целых блуждающих нервах. Этой дру-

гой частью регуляторного механизма могли бы быть прессорные волокна сосудов, предлагаемые Латшенбергером и Дэна. Так как относительная сила этих частей регуляторного механизма, степень их утомляемости, размер вредных влияний по разным опытам неопределенно разнообразятся, то понятное дело, что кривые одних и тех же кровопусканий в группе будут несколько различны. Переберем отдельные случаи. В первых двух группах есть опыты (меньшинство), в которых при кровопускании после перерезки давление содержится по первому типу. И, по-нашему, это просто объясняется тем, что в этих опытах часть регуляторного аппарата, находящаяся вне блуждающих нервов, довольно еще сильна, чтобы поддержать в одиночку довольно высокий уровень давления. И наоборот, в третьей группе есть один опыт, где давление после кровопускания представляло второй тип. И это, очевидно, такой случай, где с самого начала регуляторная сила не особенно велика, и потому после паралича значительной ее части наступает полное расстройство. Такие случаи, хотя и редко, встречаются и при первых кровопусканиях в первых двух группах; давление падает очень низко и затем только медленно приближается более или менее к нормальному уровню. Понятно, что у таких животных после перерезки давление падает особенно низко и весьма мало восстановляется впоследствии. Но никогда при кровопускании до перерезки не получалось такого большого и продолжительного падения, как это несколько раз наблюдалось в опытах, где 1-е кровопускание было предпринято только после паралича блуждающих нервов. Впрочем, нужно оговориться. Не следует все и во всех случаях относить только насчет той или другой силы регуляторного механизма. Мыслимо с одинаковым правом, что разбираемые разницы могли бы происходить от различного количества крови, которое находилось в наших животных, т. е., например, наблюдаемая слабость регуляции могла бы происходить не от слабости регуляторного механизма, а от непомерности работы, которая выпадала на его долю при нашем кровопускании, когда в кровеносной системе и без того было мало крови. На это, кажется, указывает то обстоятельство, что отсутствие всякой регуляции при кровопускании наблюда-

лось у тех животных, у которых после одной только перерезки блуждающих нервов, без всяких предварительных кровопусканий, бывало понижение кровяного давления против нормы, т. е. как бы целые блуждающие нервы уже регулировали давление, т. е. поднимали его к норме при небольшой массе наличной крови. Последние соображения дают право надеяться, что, применяя при опытах большее кровопускание, чем какое употребили мы, можно получить наш результат относительно регуляторного значения блуждающих нервов при кровопусканиях в еще более резком виде.

D) Наконец последний случай с трансфузией.

Опыты были поставлены исключительно на нормальных животных. Это обстоятельство здесь заслуживает особенного внимания. Случай с трансфузией и есть именно такой, когда движения животного всего опаснее могут повести к ложным заключениям. На основании господствующего в предполагаемом исследовании предположения ожидается большое повышение давления при трансфузии после перерезки блуждающих нервов, а уже в начале опытов сказано, что всякое самопроизвольное движение животного, у которого перерезаны nn. vagi, сопровождается большим и по размеру и по продолжению повышением. Поэтому теперь могут быть утилизированы только абсолютно спокойные животные, да и у этих часто кривая идет в расчет только до тех пор, пока животное не сделает хотя самое незначительное движение. Ввиду этого во все продолжение опыта животное подвергалось строжайшему контролю; всякое самое легкое движение непременно отмечалось.

Для трансфузии выбрана опять величина 1.5% веса тела, как наиболее подходящая к нормальным физиологическим отношениям.

Понятно само собой, что условия трансфузии до и после перерезки блуждающих нервов делались возможно одинаковыми. Дефибринированная кровь известной определенной температуры вливалась с известной высоты чрез одни и те же трубки и канюльки. Вливание производилось или в периферический конец круральной артерии с высоты 140 мм ртутного столба, или в централь-

ный конец круральной вены под давлением, которое в различных опытах варьировало от 14 до 20 мм ртутного столба.

Главным образом сравнивались эффекты трансфузии для давления до и после перерезки блуждающих нервов на одних и тех же животных. Опыт велся в таких случаях следующим образом. Сначала определялось давление на совершенно нормальном животном, и затем делалась трансфузия. Спустя обыкновенно минут 5 после трансфузии у животного выпускалось обратно количество крови, равное влитой. Собака отвязывалась и предоставлялась сама себе на некоторое время. Теперь, 1—2 часа спустя, снова привязывается. Прежде всего определяется кровяное давление. Если оно оказывалось равным нормальному, делается трахеотомия и вводится искусственное дыхание. Далее перерезываются nn. vagi. Давление, как обыкновенно, повышается. В лучших опытах ждут того момента, когда давление упадет и станет на нормальном уровне, и тогда только предпринимается вторая трансфузия.

Предпочитался опыт с двумя трансфузиями на одном и том же животном потому, что такая постановка не могла дать повода к ошибке, скорее была неблагоприятной ожидаемому нами результату. Первая трансфузия с дефибринированною кровью, как указано в предшествующем отделе, могла ослабить возбудимость сосудистой стенки, понизить тонус сосудистой системы, так что вторая трансфузия имела меньше шансов поднять давление на значительную высоту.

1882 III 9. Вес собаки равен 7200 г. Не ела сутки, спокойна.

Время	Среднее давление за 20 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд	Замечания
12 ч. 51 м.	151	11	
	154	10	
	154	10	
	157	10.5	
	156	10.5	
12 ч. 59 м	156	10 5	Спокойна

1 ч. 01 м.		Вливается кровь в центральный конец круральной вены, температура 37°, под давлением 20 мм		
	159		10	
	169		9	
	181		10.5	
	184		10.5	
	184		10	
	187		9	
	192		8	
	197		7.5	
	197		8	
1 ч. 03 м.		Конец трансфузии. Всего влито крови 110 куб. см		
	199		7.5	
	195		7	

. . . .
. . . .

	175		8.5	
	172		7.5	
	175		8	
	177		8	
1 ч. 07 м.		Конец записывания		

Из собаки выпускается 100 куб. см крови. Животное отвязывается и пускается на свободу. Час спустя снова привязывается. Делается трахеотомия.

2 ч. 18 м.	158		13	
	156		13	
		Начинается искусственное дыхание		
	158		13	
	159		13	
2 ч. 22 м.		Перерезка блуждающих нервов		
Через 0.5 минуты поднимается до	260		—	Сильные движения
2 ч. 28 м.	220		—	

2 ч. 40 м.	200		—	
2 ч. 53 м.	178		42	
3 ч. 05 м.	180		40	
3 ч. 10 м.	175		40	
3 ч. 13 м.	154		39	
	145		-	
3 ч. 15 м.	162		39	
	160		39	
	160			
3 ч. 16 м.		Вливается кровь, температура 37°, под давлением 20 мм, в центральный конец круральной вены		
Поднимается до	170		33	
	197		33	
	225		38	
. . . .				Небольшое движение
	238		36	Спокойна
. . . .				. . . .
. . . .				. . . .
. . . .				. . . .
	260		36	
3 ч. 19 м.		Конец вливания; всего влито 100 куб. см		
3 ч. 23 м.	193			
	194		[illegible]	
3 ч. 27 м.	188		—	
3 ч. 30 м.	174		39	

1882 III 10. Вес собаки равен 6300 г. Не ела.

11 ч. 35 м.	158			Тихо визжит
11 ч. 40 м.	154			
11 ч. 44 м.	151		14	
	152		14	
11 ч. 45 м.		Вливается кровь, температура 37°, под давлением 18 мм ртути, в центральный конец круральной вены		
	154		14	
	160		15	

	153		31	Движение
	133		42	
	167		20	
11 ч. 47 м. 30 с.		Конец вливания; всего влито 100 куб. см		
	177		14	
	171		12	
	168		13	
	163		13	
	160		12	
	151		13	
	157		12	
	156		13	
	156		13	

Выпускается 100 куб. см крови. Животное отвязывается со стола и предоставляется себе.

Через час снова привязывается; делаются трахеотомия и искусственное дыхание.

1 ч. 11 м.	140			Дышит только мехом
1 ч. 15 м.	138		27	
1 ч. 18 м.	139		20	
		Перерезка обоих nn. vagi		
	165			Собака остается все время спокойной, дышит только мехом
	143			
	151			
1 ч. 25 м.	149		40	
	152		40	
1 ч. 26 м.		Вливается кровь, температура 37°, под давлением 18 мм, в центральный конец круральной вены		
Постепенно поднимается до	175		40	
	215		39.5	
	214		37	Начинает сама дышать глубоко и сильно при общих движениях
	214		37	
	220		36.5	
	—			
	220		37	

1 ч. 29 м.	Конец вливания; всего влито 95 куб. см	
	212	37
. . . .		. . . .
. . . .		. . . .
	177	37
	174	37 5
	166	37.5
. . . .		. . . .
	160	37
	159	36
	154	38
	155	38
	159	38
	156	—
	161	37
	160	
1 ч. 35 м.	Конец опыта	

Так как в протоколе приведенных опытов во время трансфузии и до и после перерезки nn. vagi отмечены движения животных, хотя и незначительные (действовавшие на давление в противоположных направлениях до и после перерезки: депрессорно — в первом и прессорно — во втором), то для сравнения надо брать часть кривой до момента этих движений. В первом приведенном опыте, ограничиваясь поэтому 60 секундами после начала трансфузии, видим, что до перерезки к этому времени давление повысилось на 25 мм, после перерезки — на 65 мм. Во втором, останавливаясь на 40-й секунде после начала вливания, находим до перерезки повышение на 8 мм, после же нее — на 65 мм.

Если же принять во внимание и окончательные максимумы, имеем в первом опыте повышение на 43 мм до перерезки и 100 мм — после нее; во втором — до перерезки на 26 и после нее — на 70 мм. Результат, следовательно, вполне резкий: вливание одного и того же количества крови при полной тождественности обстановки, предпринятое до перерезки nn. vagi, поднимает давление гораздо менее, чем исполненное после перерезки. Но и этот результат нельзя брать прямо и относить

на счет регуляторного значения nn. vagi. Является естественное предположение: не изменение ли кровяного пути в легких, вследствие ли иной дыхательной механики или по причине возможного паралича сосудистых (все еще иногда допускаемых) нервов легких, есть основание нашего факта? Не делаются ли, вследствие указанных причин, сосуды легких шире, так что теперь вливаемая кровь из венной системы скорее и, стало быть, в большем количестве в единицу времени попадает в аорту, чем раньше? Однако внимательное рассмотрение опытов открывает обстоятельства, исключающие такое предположение. В нашем первом опыте во второй его половине мы сначала записываем давление при свободном дыхании животного и только затем вводим в дело мех. Оказывается, что искусственное раздувание не ведет за собою никакой разницы в давлении. Другое, более бесспорное указание заключается в следующем. В обоих опытах вливание крови после перерезки нервов происходит медленнее, несмотря на то, что теперь вливаемое количество даже несколько менее, чем раньше. Так как давление, под которым вливается кровь, одно и то же, то, очевидно, что удлинение трансфузии можно отнести только на увеличение препятствий, встречаемых кровью на пути к левому сердцу, т. е. кровяной путь в легких не сделался во всяком случае шире.

После этого мы вправе заключить, что *блуждающие нервы предохраняют норму давления против значительных колебаний вверх при трансфузии.*

Но вероятно, что эта задача лежит не на одних блуждающих нервах, так как давление, очень высоко поднимающееся при трансфузии после перерезки nn. vagi, все же некоторое время спустя возвращается более или менее к норме. Можно, следовательно, предположить и еще нервные регуляторные механизмы, находящиеся вне блуждающих нервов.

Соединяя все приведенные в нашем исследовании опыты, мы можем сказать, что *n. vagus есть действительно регулятор общего кровяного давления*, однако не единственный, так как при всех нами разобранных случаях регуляция в известной степени существовала и после перерезки nn. vagi. Из совокупности фактов

можно с некоторым правом допускать, что более обычно давление в организме регулируется именно блуждающими нервами, остальной же регуляторный механизм существует как бы вроде резервного.

Дальнейший вопрос: каким волокнам nn. vagi нужно приписать исследуемую нами регуляторную функцию?

Из данного материала уже ясно, что главное дело состоит не в замедляющих волокнах. В опытах с апноэ мы видели, что как раз в те моменты, когда регуляция всего сильнее, нет никакого изменения в ритме. При диспноэ регулирование наблюдалось и на атропинизированных животных, т. е. при парализованных замедляющих волокнах. При кровопускании ускорение (которое могло бы компенсировать падение давления) появляется лишь вначале, когда давление быстро и значительно опускается, в периоде же возвращения давления почти к норме ритм или нормальный, или только на 1—2 удара в 10 секунд реже. Но точно так же пульс несколько ускоряется вследствие кровопускания, сделанного после перерезки блуждающих нервов. Наконец и при трансфузии, когда регуляция давления уже обнаруживается, изменений в ритме еще нет, и наступают они (замедление) впервые лишь тогда, когда давление уже успеет несколько подняться. Общий вывод из этого сопоставления тот, что ритм, не имея непосредственного влияния на уровень давления, скорее сам подлаживается под уровень, придерживаясь вообще правила: чем выше уровень, тем сердцебиения реже, и наоборот. Это вполне отчетливо при целых блуждающих нервах, но замечается и при перерезанных.

Только что приведенное соображение дало естественный повод исследовать нарочно и подробно: какое влияние на уровень давления имеет замедление, производимое раздражением периферического конца n. vagus (освобожденного, конечно, от всех посторонних разветвлений)? Это исследование показало (как уже заявлено мною в другом месте [1]), что понижение уровня вовсе

[1] «Центробежные нервы сердца» (Диссертация, 1883) (См этот том, стр. 87. — *Ред.*).

не есть постоянный спутник замедления; часто очень большое замедление остается без всякого понижения, и наоборот. Анализ этих фактов привел к установке новых центробежных нервов сердца, управляющих силой его сокращения и, таким образом, резко влияющих на кровяное давление. С этим открытием анализ исследуемой нами в этом труде регуляторной функции nn. vagi значительно усложнился. До него, найдя, что изменения ритма не могут объяснить этой функции, мы должны бы все дело свести на деятельность рефлекторных сосудистых нервов — прессорных и депрессорных. В настоящее же время мыслимо участие в регулировании и новых нервов. Изложенные опыты не дают возможности решить этот вопрос. Для этого требуются новые и довольно затруднительные опыты. Фармакологических средств, вполне точных для изолирования новых волокон, еще нет, анатомический же способ, может быть, и совсем невозможен.

В заключение считаю уместным сообщить некоторые данные, которые, имея близкое, непосредственное отношение к предмету предлагаемой работы, вместе с тем подтверждают более убедительно то заключение, которое я вывел из моих давних опытов, доселе опубликованных только в виде предварительного сообщения.[1] Я нашел тогда, что у кураризированного и атропинизированного животного после перерезки nn. vagi давление продолжительно повышается лишь тогда, когда предварительный уровень очень вырос; при средней величине его давление, вследствие перерезки, поднимается только на короткое время и должно рассматриваться как явление раздражения перерезкой центрального конца nn. vagi; наконец, при низком — давление даже понижается. Из этих фактов выводилось заключение о регуляторной функции (в смысле настоящей работы) n. vagus, и все дело представлялось в следующем виде. Там, где, благодаря каким-либо обстоятельствам, давление стремится сделаться большим, по блуждающим нервам проходят депрессорные влияния, и потому с перерезкой nn. vagi, с устранением этих влияний давление естественно повышается еще больше. Где оно само по себе невелико,

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XX. (См. этот том, стр. 72. — *Ред.*).

перерезка nn. vagi остается без результата, потому что теперь регулирующий аппарат их оставался в бездействии. И наконец, где давление очень низко (сильное отравление и т. д.), можно предполагать in vago действующим прессорный аппарат, почему после перерезки давление упадает еще ниже. Недостаток этих опытов заключался в том, что по величине сравнивались уровни давления различных животных, у которых и нормы давления могли быть различными. В продолжение изложенных в предлагаемой работе опытов, благодаря методу «физиологической перерезки», удалось подмеченное нами правило найти верным и на отдельном животном. Вот один из таких опытов в сокращенном виде. До всяких отравлений давление (нормальное) составляло 117 мм. После отравления кураре и атропином оно равнялось 130 мм. Закладывание блуждающих нервов в лед дает повышение до 150 мм, остающееся надолго. Когда впоследствии было произведено второе подтравливание кураре и давление упало до 70 мм, то новое опускание нервов в лед, наоборот, обусловило резкое падение до 30 мм, продолжавшееся все время, как нервы находились во льду. Нарочные опыты с прикладыванием льда к центральному концу n. vagus показали, что описанные результаты не есть эффекты раздражения.



К ВОПРОСУ ОБ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА СОБАКИ[1]

(Предварительное сообщение)

(Клиническая лаборатория профессора С. П. Боткина)

Исходным пунктом настоящего исследования было определение точного соотношения между степенью замедления сердечных сокращений, вследствие раздражения n. vagus, и уровнем кровяного давления. Обычно на шее раздражался правосторонний n. vagus, после того как на той же стороне предварительно перерезались ansa Vieussenii, n. laryngeus inferior и сам n. vagus еще раз в грудной полости выше места отхождения легочных ветвей. Против ожидания пришлось наблюдать множество разнообразных явлений, из которых я приведу лишь следующие. При слабом раздражении я видел чаще всего, при неизменном ритме, незначительное падение кривой и выравнивание постоянно до тех пор неравномерных волн. В других случаях значительное замедление не оказало видимого влияния на уровень давления. Наконец при удушении подопытного животного, когда после максимального повышения давление начало падать, раздражение n. vagus удерживало давление на любой высоте, так что при повторном раздражении можно было получать террасообразные уступы. Неизбежно навязывался вопрос о различных сторонах влияния n. vagus на сердце (Гейденгайн, Гаскелл). Я начал исследование с контроля и анализа одного факта, на который

[1] Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 4 u. 5, 1883.

натолкнулся в нашей лаборатории Г. Н. Богоявленский в одном из своих опытов над фармакологическим действием листьев Convallaria majalis на сердце (этот факт не упоминается в диссертации, ибо он остался единичным и необъясненным).

А именно — раздражение n. vagus в известной фазе отравления вызывало даже при сильных токах лишь выравнивание до тех пор очень неравномерной кривой кровяного давления. Это чрезвычайно напоминало те явления, которые я наблюдал в своих опытах со слабым раздражением n. vagus. При повторении опыта над животными, которые были оперированы, как описано выше, я, действительно, обнаружил во всех без исключения случаях, что раздражение n. vagus токами всевозможной силы в определенный период отравления Convallaria вызывает лишь большее или меньшее падение кровяного давления с выравниванием кривой, без малейшего замедления частоты пульса, причем в различных опытах преобладали то падение уровня, то выравнивание кривой. При этом исчезали не только неравномерные колебания, но и наиболее отчетливо выраженные волны Траубе. Тот же результат дали и опыты с перерезкой спинного мозга.

Исходя из мысли, что существуют особые ветви n. vagus, которые влияют на работу сердца, не меняя при этом ритма, я обратился к исследованию отдельных нервных веточек. В этих опытах животное почти всегда приводилось в неподвижное состояние при помощи перерезки спинного мозга на уровне шеи. Затем, после предварительной перевязки правосторонних крупных сосудов верхнего грудного отверстия, вскрывалась грудная клетка на уровне пятого и шестого ребер и экстирпировался пищеварительный тракт от уровня диафрагмы почти до самой глотки. При этом перерезались следующие нервные стволы: оба nn. vagi и n. laryngeus inferior на шее, еще раз правый n. vagus в грудной клетке выше ответвления легочных веток, правая ansa Vieussenii. Наконец я препарировал, перерезал и снабжал нумерованными нитками rami cardiaci правой стороны. Иногда собираются в результате вместе 10 и более отдельных веточек. После этого кровяное давление обычно держалось на 80—50 мм, в редких случаях даже на 100 мм. Раздражение нервных волокон

производилось посредством электродов, специально сконструированных для этих опытов. Наблюдались следующие явления.

Наряду с тормозными и ускоряющими волокнами встречаются веточки, которые только уменьшают кровяное давление (максимум на 15%), не меняя при этом ритма. В других опытах некоторые тормозящие ветви понижали кровяное давление после отравления атропином или Convallaria или выравнивали его; другие, наоборот, не оказывали абсолютно никакого действия. При падении давления в некоторых случаях выступали различные нарушения сердечной функции.

Кроме этих ветвей, встречаются и такие, которые повышают кровяное давление (максимум на 25%), не изменяя ритма, по крайней мере не меняя его постоянно и равномерно. Удалось даже точно локализировать этот эффект. Постоянное, повышающее кровяное давление действие принадлежит главному стволику, наиболее толстой ramus cardiacus, которая ответвляется от n. vagus с внутренней стороны ниже шейного ганглия. Эту ветвь можно проследить на анатомическом препарате, несмотря на боковые ответвления и анастомозы, непосредственно до ее вхождения в сердечную субстанцию; оно находится частью в sulcus между правым и левым желудочками на передней стороне сердца, частью на краю правого предсердия. Чтобы наверняка избегнуть влияния некоторых ответвлений этой ветви, которые, возможно, принадлежат легким и не могут быть проконтролированы анатомически, я стараюсь, начиная спереди и проникая внутрь, проследить эту ветвь электродами, скользя сверху вниз все глубже и глубже, до того места, где она несомненно и исключительно принадлежит сердцу. В настоящее время я ее раздражаю внутри сердечной сумки и надеюсь вскоре проникнуть до самых последних окончаний. Таким способом я надеюсь обойтись без сомнительного оперирования на вырезанном и искусственно питаемом сердце (как я сначала предполагал). Данная ветвь дает почти постоянно, наряду с повышением кровяного давления, и ускорение, но во всяком случае не наблюдается никакого параллелизма этих явлений. Повышение давления происходит в начале раздражения, большей частью без изменения ритма: на высшей

точке подъема сюда присоединяется ускорение; это ускорение исчезает вскоре после окончания раздражения, давление же, наоборот, еще долго держится на высоком уровне. Часто оно поднимается еще выше, как только исчезает ускорение. Наконец может иметь место и следующее отношение: давление начинает подниматься, пока ритм еще нормален; как только наступает ускорение, давление падает до нормы или приблизительно до нормы и остается низким в течение всего времени, пока длится ускорение. С исчезновением последнего после раздражения давление снова повышается и уже после этого долго держится на высоте. Кроме того, тотчас же произведенное раздражение ветвей чисто ускоряющего характера показывает, что соответственное ускорение само по себе не обусловливает никакого повышения. Таким образом после всего сказанного приходится признать самостоятельный источник для эффекта давления. Однако от всех опытов остается впечатление, что ускорение само по себе является как бы лишь побочным эффектом процесса, который главным образом проявляется в повышении давления.

Локализация понижающих давление эффектов менее совершенна, однако они очень часто встречаются в одном и том же стволике с повышающими давление эффектами. В этом случае имеется непосредственная возможность сравнить силу, возбудимость и жизнеспособность этих антагонистических волокон. При подобном смешивании последних при начале раздражения наблюдается падение давления, затем при повторении и усилении раздражений выступает все больше повышение, причем часто в начале раздражения, до подъема, наступает понижение, и т. д. Вообще эти отношения полностью напоминают опыты с нервными стволами, в которых перемешаны сосудосуживающие и сосудорасширяющие волокна, причем наши понижающие давление волокна ведут себя аналогично вазоконстрикторам, а повышающие давление, наоборот, аналогично дилататорам. Что касается повышающих давление волокон, то необходимо упомянуть следующие единичные явления. Однажды я видел, что эти волокна после ряда раздражений вызвали, наконец, лишь сильно выраженные волны Траубе без изменения среднего кровяного

давления. После раздражения эти волны становились постепенно короче и площе, пока в конце концов совсем не притихли. За каждым раздражением следовали новые волны. В другой раз, когда, вследствие сильного отравления Convallaria, сердце начало прекращать свои сокращения, я также имел возможность видеть, как каждое раздражение ветви, которая прежде повышала давление без изменения ритма, вызывало теперь длинный ряд сердечных сокращений в виде последействия. Раздражение ускоряющих и замедляющих ветвей, наоборот, не оказало никакого действия. Последний факт я еще пока специально не исследовал.

При разборе настоящего материала можно допустить две возможности, а именно — либо косвенное влияние на работу сердца со стороны наших нервных ветвей через сосуды сердца, либо прямое их (ветвей) влияние на сердечную мышцу.

В заключение мне хотелось бы обратить внимание на один факт, постоянно встречающийся при подобных опытах, а именно, что за сильным раздражением ускоряющих нервов следует понижение давления, и притом колоссальное, даже вплоть до полного прекращения искусственной работы сердца, т. е. до нуля.

Вышеприведенные опыты, включая и эксперимент на шейном n. vagus при отравлении Convallaria, опубликованы уже 26 сентября 1889 г. на русском языке в «Еженедельной клинической газете». Опыты, которые касаются нервных ветвей с повышающим и понижающим давление действием, были доложены 30 октября прошлого года на заседании зоологической секции Общества естествоиспытателей С.-Петербургского университета. Наконец опыты с локализацией этих эффектов и их взаимоотношений были сообщены 3 декабря на заседании этого же Общества.

Я оставляю за собой право дальнейшего изучения этого предмета.



К ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА[1]

(Четвертое сообщение)

(Клиническая лаборатория профессора С. П. Боткина)

В предшествующих сообщениях я описал факты, доказывающие существование двух новых центробежных нервов сердца: усиливающего и ослабляющего. Действие усиливающих волокон характеризовалось (на основании манометрических данных), во-первых, повышением кровяного давления, во-вторых, уничтожением разлада между движениями предсердий и желудочка, который наступает при раздражении сильных и чистых ускоряющих ветвей (наружные сердечные ветви). В настоящее время, опираясь на кардиографические опыты, я могу прибавить третью черту к этой характеристике: при раздражении усиливающих волокон процесс сокращения сердца (систола вместе с диастолой) протекает гораздо быстрее, так что, например, если до раздражения систола с диастолой составляли $^2/_3$ сердечного удара и пауза — $^1/_3$, теперь, наоборот: пауза длится $^2/_3$ времени, а процесс сокращения — только $^1/_3$. Раздражение чистых ускоряющих нервов такого действия не имеет. Нарочные опыты показали, что поднятие давления, произведенное сжатием аорты, не обусловливает подобного изменения процесса сокращения. Обилие столь характерных признаков усиливающих нервов ставит вопрос об

[1] Еженед. клин. газета, № 12, 1884.

их существовании вне всякого сомнения, почему полуотрицательной работе Вулдриджа,[1] недавно вышедшей из людвиговской лаборатории, измерявшего только давление и не принимавшего никаких мер против маскирующего действия антагониста, нельзя придавать значения в нашем предмете. Что касается дальнейшего хода усиливающих волокон по направлению к центральной нервной системе, то разнообразные опыты гармонично свидетельствовали, что повышение давления, устранение разлада и укорочение процесса сокращения можно получить при раздражении ansa Vieussenii так же верно, как от главной (усиливающей) сердечной ветви, но никоим образом и никогда от шейной части n. vagus. Это действие ansa исчезает (остается одна ускоряющая функция), как скоро главная ветвь (или ее составляющие веточки) анатомически или физиологически (закладыванием в лед) перерезывается. Таким образом вывод Введенского[2] из его телефонических наблюдений о присутствии новых двигательных волокон сердца и шейной части n. vagus нашими опытами решительно опровергается. Ясно, что прежние исследователи делали ошибку в выводе, когда все действие ansa относили на счет ускоряющих нервов, например Бакст[3] в вопросе о влиянии ускоряющих нервов на процесс сокращения сердца. Так как ослабляющие волокна идут к сердцу по шейному n. vagus (как это следует из наших ранних опытов с отравлением ландышем и атропином), то нашими теперешними опытами дается впервые анатомическое доказательство отдельности усиливающих и ослабляющих нервов сердца. Повышение давления при раздражении главной (усиливающей) сердечной ветви получается и тогда, когда раздражение производят при невскрытой грудной полости, что удается очень легко благодаря высокому положению этой ветви. Таким образом устраняется мысль (высказываемая некоторыми физиологами), что усиливающее действие сердечных нервов обнаруживается только на ненормальных, весьма ослаб-

---

[1] Wooldridge, Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil. 1883.
[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 1, 1884.
[3] Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1878.

ленных сердцах. Несколько опытов на кошках показали, что и здесь усиливающие волокна большею частью содержатся в самой толстой сердечной ветви, отходящей с внутренней стороны n. vagus, причем в лучших случаях они более изолированы от ритмических волокон, чем на собаке. Раньше мною было заявлено, что в конце задушения, когда давление с высокого уровня начинает быстро падать, раздражение шейного n. vagus вместе с замедлением останавливает это падение: давление во все время раздражения остается на том уровне, на котором застало его раздражение. При моих новых опытах оказывается, что давление при этом в иных случаях может даже сильно повышаться и что явление существует только до тех пор, пока n. vagus вызывает замедление. С отравлением атропином явление перестает существовать. Следовательно, такое полезное действие n. vagus на ослабленное сердце есть результат его задерживающей функции (а не какой другой). Это отчетливый случай, ясно указывающий на физиологическое значение замедляющих волокон как нерва, заведующего отдыхом сердца.



О ВЛИЯНИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА РАБОТУ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА [1]

(Физиологический институт в Лейпциге)

В одном из прежних исследований, результаты которого опубликованы частью на русском, частью на немецком [2] языке, я обнаружил, что давление в art. carotis может быть повышено независимо от систолического объема сердца посредством раздражения некоторых, идущих к желудочкам ветвей грудного вагуса. Хотя уже и тогда опыт был поставлен в таких условиях, что повышение давления могло быть отнесено только за счет увеличенного притока крови из сердца, т. е. за счет повышенной деятельности последнего, все же для полного доказательства нехватало измерения количества крови, выбрасываемого одной систолой. Этот недостаток был восполнен аортным измерителем, который нам был предоставлен профессором Людвигом в усовершенствованном виде.

От аппарата, которым Стольников измерял силу кровяного тока в аорте, новый аппарат отличался в двух отношениях: переключение направления тока от кровеносных сосудов к измерительным, которое прежде производилось от руки, происходило теперь при помощи автоматически действующего рычага; кроме того, ток, который шел из левого сердца к измерительным труб-

---

[1] Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1887, S. 452—468.

[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1883 u. 1885. (См. этот том, стр. 366. — *Ред.*).

кам, был поставлен в непосредственную связь с тем током, который протекал оттуда обратно к правому сердцу, так что аппарат постоянно отдавал столько же крови, сколько получал.

Чтобы количество оттекающей крови равнялось количеству притекающей, измерительные сосуды были в верхних своих концах герметически закрыты и соединены друг с другом более узкой трубкой, так что только эта часть аппарата напоминала кровяные часы.

Еще более сложную комбинацию средств потребовала саморегуляция направления тока, ибо она каждый раз должна была происходить лишь тогда, когда один из двух измерительных сосудов наполнялся, а другой тем самым опоражнивался. Ввиду изменчивости того времени, по истечении которого должно было произойти изменение направления кровяного тока, необходимо было установить две гальванических цепи, поскольку было желательно это обращение выполнить электромагнитным путем. Объяснение этой методики возможно поэтому лишь с помощью схематического рисунка (рис. 1). *A* и *B* — измерительные сосуды; от каждого из них идут 2 трубки: *a* и *a'* от *A* и *b* и *b'* от *B*. После перекрещивания трубки *a* и *b* впадают в канюлю, обозначенную *Lv*, *a'* и *b'* — в канюлю *Rv*. На своем протяжении трубки *aa'* и *bb'* частью сделаны из стекла, частью из резины. Там, где вставлены резиновые трубки и *a'* прилегает к *b*, а *b'* к *a*, обе трубки с обеих сторон проходят перед неподвижно укрепленной железной пластинкой *pp*. Против железной пластинки расположен железный двусторонний клин таким образом, что трубки проходят между обеими железными частями пластинки и одним концом клина. В этом месте, смотря по положению, которое придано двустороннему клину, могут быть закрыты обе лежащие на одной и той же стороне каучуковые трубки, тогда как трубки, лежащие на противоположной стороне, остаются открытыми. Чтобы производить закрытие то слева, то справа и держать его на каждом месте до тех пор, пока измерительный сосуд *A* не заполнится из левого желудочка, а измерительный сосуд *B*, наоборот, не опорожнится в направлении вены, необходимо было установить две отделенные друг от друга батареи.

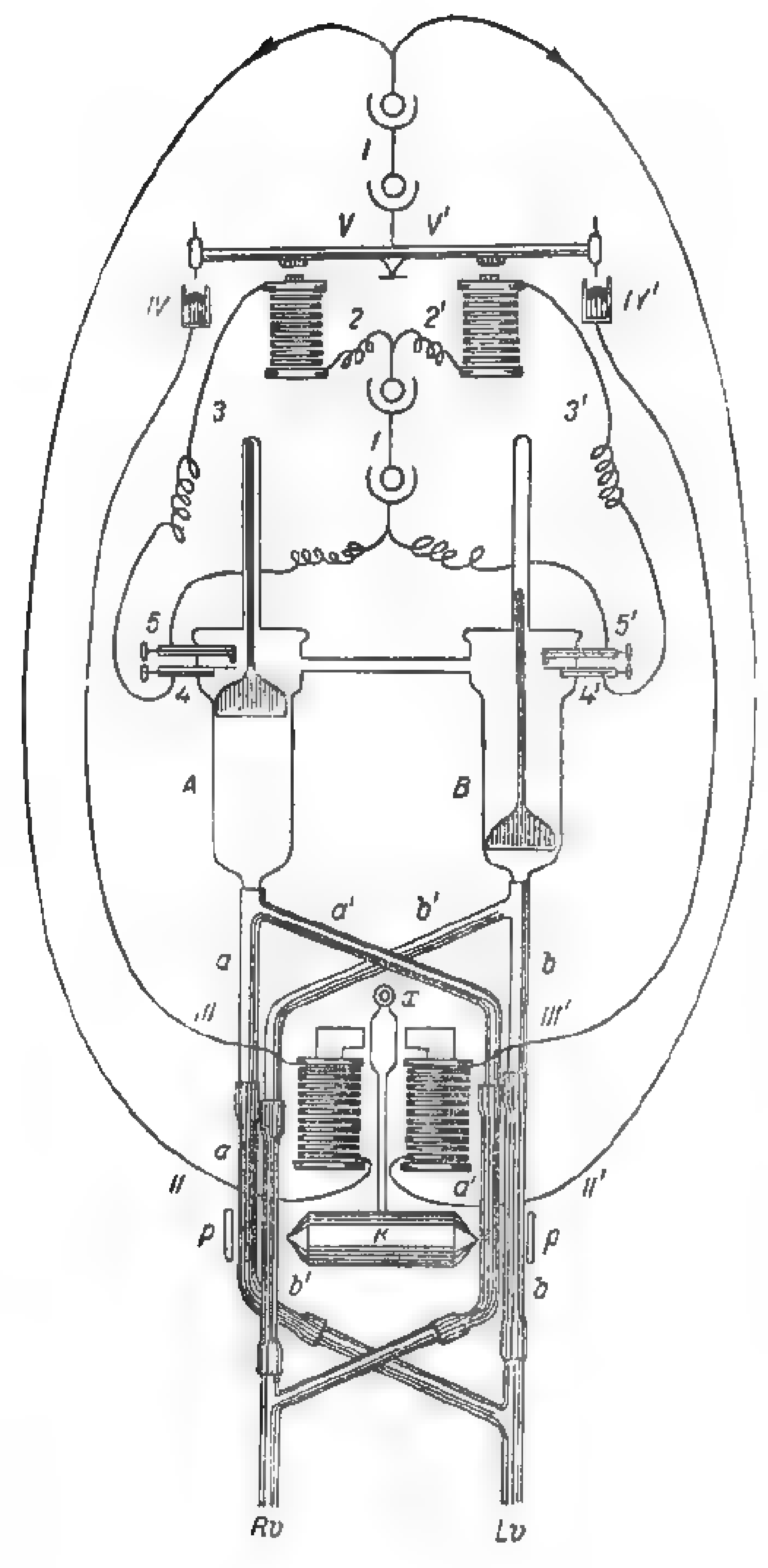


Рис 1.

Первая из них, *I*, которая должна управлять двойным клином *k* и запирать посредством него резиновые трубки, может пропускать свой ток по двум путям — *I*, *II*, *III*, *IV*, *V* или *I*, *II'*, *III'*, *IV'* и *V'*, но никогда не одновременно по обеим, так как каждая из ветвей может быть прервана в пункте *IV* и *IV'*, и оба эти пункта расположены у концов коромысла *V* и *V'*, так что связь на одном пути должна быть прервана тогда, когда связь на другом пути восстановлена. Работа изображенной установки ясна. При условии, что путь *II*, *III*, *IV*, *V* проходим, включенный у *III* магнит делается активным, притягивая рукоятку двойного клина к себе; но так как рукоятка вращается вокруг оси *x*, то двойной клин сам закроет каучуковые трубки *a'b*, тогда как *ab'* останутся в прежнем положении.

В этом положении, которое ему сообщает одна из ветвей замкнутой цепи, двойной клин должен остаться до тех пор, пока наполненный до известной высоты кровью измерительный сосуд *B* не опорожнится через вену и пока пустой до тех пор измерительный сосуд *A* не наполнится через аорту; тут двойной клин должен мгновенно переменить положение так, чтобы сосуд, который только что был связан с артерией, впадал теперь в вену и чтобы с другим сосудом получилось обратное.

То, что это происходит в определенное время, зависит от возникающего в батарее *I* тока, который также может располагать двумя путями: *2*, *3*, *4*, *5* и *2'*, *3'*, *4'*, *5'*. И в этой второй цепи, от которой зависит включение первой, каждая ветвь имеет перерыв, который никогда обе ветви одновременно не перекрывает; всегда одно из соединений прервано, в то время как другое замкнуто; к тому же замыкание длится лишь короткое время. Оно производится поплавком, который поднимается кровью, притекающей из левого желудочка.

Если, например, в измерительном сосуде *A* поплавок поднялся и прижал пластинку у клеммы *4* к штифту *5*, ток в ветви *2* будет замкнут у *5* и будет превращать обвиваемый им железный сердечник в магнит. Магнит тотчас же потянет плечо рычага *V* вниз; благодаря этому в замкнутой цепи *ab'* закроется ветвь, которая двигает двойной клин в сторону артериального притока

к *A*. С закрытием притока открывается отточная трубка, поплавок опускается вместе с падающим уровнем жидкости, и только что перед этим проходимый путь делается опять непроходимым.

Подобная процедура не должна иметь место в ветви *I*, *II*, *V*; как уже сказано, она должна оставаться проходимой до опорожнения *A* и, стало быть, до наполнения *B* — условие, которое выполняется, когда точка опоры рычага *V*, *V′* лежит выше центра тяжести; в том положении, которое ему придано, он остается до тех пор, пока его не приведет в новое положение магнит, расположенный с другой стороны. Так как резиновые трубки, по которым кровь притекает к измерительным сосудам и оттекает от них, должны попеременно открываться и закрываться, двусторонний клин *k* должен двигаться эффективно, но в то же время ему приходится оказывать сильное давление, когда он должен прижимать друг к другу растянутые содержимым стенки.

К этому приспособлены электромагниты, расположенные около *III* и *III′*, так как они притягивают не непосредственно двойной клин, а якорь, расположенный очень близко к их полюсам. Якорь и двойной клин образуют концы рычага, неодинаково длинные плечи которого вращаются вокруг оси *x*. Соответственно данным размерам путь, проделанный двойным клином, в 5 раз больше пути, пройденного якорем.

Количественное определение силы тока

С упразднением снабженных писчиками поплавков, которые в прежних аппаратах отмечали на движущейся бумаге подъем и падение кровяного столба, необходимо было придумать иной способ записи силы тока. Подходящим оказалось определение количества крови, которое дает артерия для наполнения одного из двух измерительных сосудов, и необходимого для этого времени

Требования для определения поступающей в аппарат артериальной крови следующие: оба измерительные сосуда должны быть, по возможности, одинаковы, калиброваны и снабжены снаружи миллиметровой градуировкой. Для того чтобы опыт мог быть начат без помехи, измерительный сосуд, связанный с веной, должен содержать по меньшей мере столько дефибринированной

крови, сколько необходимо, чтобы наполнить из артерии второй сосуд доверху, ибо соответственно с устройством аппарата из него должно оттекать ровно столько, сколько в него притекает. Нижняя граница уровня крови, которая должна быть установлена в аппарате, перед началом опыта находится, стало быть, у половины его общего содержимого. Между тем предварительное наполнение может стоять выше этой наименьшей высоты. Отсюда получается то преимущество, что объем артериальной крови, необходимый для наполнения сосуда, может быть меньше половины содержимого измерительного аппарата. Однако всегда должно быть известно, какая часть общей вместимости обоих измерительных сосудов была наполнена воздухом до начала опыта, так как ее объему соответствует объем притекающей из сердца крови, которая должна быть принята аппаратом.

Время, необходимое для наполнения имеющегося пространства, точнее всего определяется графически. Стоит одному из измерительных сосудов совершенно наполниться, как двигается рычаг VV', посредством которого и делается, таким образом, пометка на пропускаемой мимо полосе бумаги.

Так как известны и необходимые для наполнения данного пространства количества крови, и время, и, кроме того, — что легко может случиться, — уменьшившееся к тому времени число сердечных ударов, то можно вывести в средних цифрах количество крови, выброшенное одной систолой или в течение одной секунды. Однако, так как ввиду автоматически устроенного переключения можно довести время наполнения до нескольких секунд без нарушения точности, то, как правило, выведение среднего числа не заслоняет того факта, что сила тока со временем меняется. Рекомендуются частые испытания аппарата на его воздухонепроницаемость и на работоспособность двойного клина. О том, что первое требование выполнено, можно судить по неизменяемости объема воздуха в аппарате перед началом и по окончании опыта.

Насколько прочно двойной клин обеспечивает закрытие резиновых трубок, можно проверить, присоединив к артериальной канюле постоянное водяное давление и опустив венозную канюлю

в сосуд с постоянным водным уровнем и, кроме того, присоединив непосредственно к артериальной канюле чувствительный манометр. Соответственно с постоянно одинаковой разницей водяного давления и отметки времени, которые наносятся аппаратом при игре электромагнитов, должны быть одинаковой длины; иначе либо с одной стороны недостаточно, значит, открывалась резиновая трубка, что мешает оттоку, либо клин на одной стороне запирался, значит, сильнее, чем на другой, так что часть притекающей воды оттекала, следовательно, в вену, не переходя в измерительный сосуд. Решающими для обеих возможностей являются показания манометра. В последнем случае его положение остается неизменным, связан ли с артерией первый или второй сосуд; если же, наоборот, в одном из обоих сосудов отток в венозную канюлю был бы заторможен, то давление в манометре повысилось бы.

Подготовка животного

В качестве оглушающих средств употреблялись морфий, кураре и одновременно атропин, поскольку необходимо было избежать замедляющего пульс действия n. vagus. В зависимости от имевшейся в виду цели опыт проводился либо с вскрытием, либо без вскрытия грудной полости. В последнем случае подготовка протекала точно по предписанию Стольникова. Коль скоро, однако, приходилось устанавливать действие отдельных, идущих к сердцу нервных стволов, необходимо было вводить искусственное дыхание и вскрывать грудную полость. При такой предварительной подготовке перевязка ограничивалась обеими art. carotis и ветвями art. subclavia dextra, так как выше начала art. subclavia sinistra на аорту удается наложить петлю, которую можно привязать к лигатурной стойке.

Во всех опытах были исключены как прямые, так и рефлекторные побочные влияния n. vagus. Обычно стволы нерва перерезались на шее и над грудобрюшной преградой и электроды прикладывались к периферическому шейному отрезку. Когда необходимо было избегнуть раздражения легочных ветвей, то нерв перерезался над их ответвлением. Если же надо было испытать функ-

цию отдельных сердечных ветвей, поступали различно: либо некоторые идущие к сердцу ветви изолировались, перерезались у места своего ответвления и снабжались пометками, так, чтобы после смерти животного посредством расчленения можно было выяснить их анатомическое соотношение; у отрезанного конца производилось раздражение. В других случаях перерезались не все, а лишь отдельные сердечные ветви, а затем раздражался n. vagus на шее; обе разновидности опыта взаимно друг друга дополняют. Если петля ansa бралась на электроды, то перед этим перерезался ее конец, обращенный к пограничному стволу n. sympathicus. Большая часть раздражений производилась на правой стороне.

Выбор сердечных ветвей для раздражения

Одинаковые по своему действию сердечные ветви обнаруживают от животного к животному многообразные различия в смысле порядка своего происхождения от n. vago-sympathicus. Поэтому при предварительном выборе, повидимому, одинаково действующих ветвей не удается избежать произвольностей. Несмотря на это, большею частью удается у различных индивидов выискать однородное. Именно, следует отметить как своеобразно функционирующие следующие ветви.

Последующее относится к правому n. vago-sympathicus.

1. Большой передний желудочковый нерв, по указанию Вулдриджа,[1] никогда не ответвляется выше r. recurrens; либо он выделяется из ствола одновременно в r. recurrens, либо несколько ниже него и, когда последнее имеет место, он часто еще принимает придаток от r. recurrens. Так как он обычно является наиболее толстым из многочисленных пучков волокон, которые выделяются из нервного ствола сразу под n. recurrens и идут к средней линии, то я называю его внутренней толстой ветвью — определение, которое я выбираю, дабы не могло показаться, что я каждый раз отпрепаровывал раздражаемый нерв вплоть до корней больших артерий.

[1] W o o l d r i d g e, Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1883, S. 523.

2 и 3. Внутренними нижними нервами я называю две более тонкие нити, которые ответвляются ниже вышеупомянутой ветви и самостоятельно проникают в предсердия.

4. Внешние ветви, идущие из той стороны нервного ствола, которая обращена от средней линии, о принадлежности которых к n. sympathicus можно судить по их происхождению и связям.

Устранение свертываемости крови

Уже Стольников отметил, что свертываемость крови совершенно не является помехой при опыте. Однако причину этого не следует искать в коротком пребывании крови вне живых сосудов, ибо, хотя большая масса жидкости уже через несколько секунд после перехода в артериальную измерительную трубку возвращается в вену, все же всегда небольшие ее количества остаются на поплавке и на металлическом контакте. Если бы в этих небольших количествах происходило свертывание, то затруднились бы подвижность поплавка и чистота контакта и этим нарушилось бы гладкое протекание опыта. Однако и при наблюдениях, длящихся несколько часов, ничего подобного не заметно. Наоборот, постоянно, иногда даже очень скоро, наступает свертывание, когда аппарат в уменьшенном масштабе действует между art. carotis и v. jugularis, что противоречит предположению, что кровь остается в жидком состоянии вследствие кратковременности своего отсутствия из сосудов.

Таким образом остается лишь допустить, что кровь, которая, не заходя в другие ткани, течет только через сердце и легкие, теряет свою свертываемость. Подтверждением этого служит то, что кровь, которая после длительного опыта была собрана в стеклянный сосуд из аппарата или из сердца, даже после нескольких дней, вплоть до начала загнивания, не обнаруживала ни малейшего следа сгустка. Как долго кровь, пока она не достигла этой ступени, должна была протекать через остаток естественного пути, мне не известно; я знаю, однако, что способность становиться несвертываемой вырабатывается постепенно. Так, при продолжительности опыта в 15 минут в крови, правда, появля-

лись сгустки, но поздно. Лишь после 3—4 часов после удаления крови из животного начиналась коагуляция.

Несомненно, область сердечной мышцы не ответственна за изменение крови, ибо почему бы в ней кровь вела себя иначе, чем в остальных мышцах; а так как кровь, кроме сердца, проходит еще только через легкие, то следует предположить, что за счет их влияния и надо отнести потерю способности свертываться.

Было заманчиво проследить причины, обусловливающие изменения крови. Если они заключены в ткани легких, то протекающий в этом органе обмен веществ предстанет нам в ином свете, чем до сих пор. И если сопоставить открытую Вулдриджем коагулирующую способность экстракта тимуса, яичек и т. д. с действующей в обратном смысле силой малого круга, можно было бы предположить, что обычно имеющееся налицо в крови состояние должно быть рассматриваемо как результат многообразных, взаимно друг друга регулирующих, исходящих из различных органов влияний. Однако на сей раз мне пришлось ограничиться лишь моей ближайшей задачей.

После того как было установлено, что отсутствие свертывания не обусловливается самим аппаратом, удаление подвижных поплавков, казалось бы, могло считаться улучшением процедуры; однако это неверно, ибо с их удалением, как я наблюдал, на поверхности кровяных масс, поднимающихся по измерительным трубкам, образуется пена, которая делает невозможным какое бы то ни было измерение.

Раздражение толстых внутренних нервов

Повторные многократные раздражения толстой внутренней ветви, проведенные на семи различных собаках, были, насколько я мог судить, выполнены безошибочно. Пока нерв оставался раздражимым, результат всегда был один и тот же: величина кровотока в аорте была повышенной, однако в различных наблюдениях не в одинаковой степени. На следующем примере, являющемся представителем других, ему подобных, наглядно показаны различия явлений.

Животному, которое дало нижеприведенные цифры и кривые, была произведена необходимая операция — вскрытие грудной полости, перерезка правого n. vagus на шее и над диафрагмой, после чего были отделены все идущие от правого n. vagus к сердцу ветви. Затем повторно раздражались периферический конец шейного n. vagus и ansa, дабы можно было судить о зависимости, в которой находится кровяной ток легких от ветвей n. vagi.

Через 30 минут после начала измерений сильный вначале сердечный удар стал слабее и реже. Лишь после того, как работоспособность сердца оказалась весьма заметно снизившейся, толстая внутренняя ветвь, которая до тех пор оставалась нетронутой, была повторно раздражена при помощи санного индуктория.

Нижеприводимая кривая (рис. 2) получена с помощью манометра с пером до, в течение и непосредственно по окончании раздражения.

Данным пишущего манометра соответствуют данные измерительных сосудов. В таблице надпись: «Время наполнения»[1] относится к тому же промежутку времени, к которому относятся находящиеся в том же ряду следующие друг за другом числа; «Длительность удара» обозначает время, необходимое для завершения одной систолы и диастолы; «Ударный объем» дает объем крови, выброшенной одним сердечным ударом из левого сердца; «Секундный объем — объем крови, выброшенной из левого сердца в течение одной секунды.

Время наполнения	Длительность удара	Ударный объем	Секундный объем	Раздражение
в секундах		в куб. см		
55	0.714	3.5	4.9	Без
21.3	0.497	9.1	18.2	В течение
90.3	0.526	13.2	25.1	Без

[1] Слова «время наполнения» должны указывать на то, что дело касается отрезка времени, в течение которого измерительные трубки наполняются кровью. Записанное количество времени является, таким образом, не произвольно ограниченным, но определенным самим опытом.



И. П. Павлов. 1885 г.

ra

re

Рис. 2.

ra означает начало, *re* — конец раздражения.

ra

re

Рис. 3.

ra означает начало, *re* — конец раздражения.

Через 250 секунд после окончания первого раздражения внутренней толстой ветви, когда подъем пульса заметно уменьшился, было применено второе раздражение, результаты которого даны в нижеприведенных цифрах и кривой (рис. 3). Так как ко второму раздражению присоединялись третье и четвертое раздражения, то результат их приведен в таблице без перерыва.

№ раздражения	Время наполнения	Длительность удара	Ударный объем	Секундный объем	Раздражение
	в секундах		в куб. см		
	43.9	0.623	7.8	12.6	Без
2 {	17.6	0.530	9.9	18.7	} В течение
	5.6	0.427	10.2	24.0	
	40.7	0.454	12.4	27.4	
	35.7	0.556	13.0	23.3	
	27.1	0.6 0	12.3	20.5	
	40.8	0.643	11.4	17.8	
	29.3	0.687	9.7	14.1	
3 {	16.4	0.565	11.0	19.4	} В течение
	10.3	0.429	11.5	26.8	
	29.9	0.447	12.4	27.8	
	40.2	0.508	12.1	23.9	
	16.2	0.673	6.3	9.3	
4	20.5	0.506	11.2	22.2	В течение
	22.4	0.477	12.4	26.0	
	29.3	0.582	13.7	23.7	

Следующие цифры не относятся, подобно предыдущим, к животным, пульс которых был близок к угасанию; наоборот, сердце работало с полной силой.

Следующие примеры, взятые от трех различных животных, показывают, что длительность удара во время раздражения нерва укорачивается, удлиняется или же остается неизменной, без того, чтобы от этого менялись эффекты раздражения нерва на величину кровотока.

№ раздражения	Время наполнения	Длительность удара	Ударный объем	Секундный объем	Раздражение
	в секундах		в куб. см		
			I		
	26.0	0.241	8.6	35.6	Без
2	23.7	0.236	9.4	39.8	В течение
	26.3	0.238	8.2	34.2	Без
	26.3	0.241	8.3	34.4	Без
3	39.4	0.240	8.7	36.2	В течение
	27.5	0.241	7.5	31.1	Без
			II		
	15 1	0.402	12.2	30.5	Без
1	18.0	0.386	13.2	34.2	В течение
	16.8	0.343	12.4	36.3	Без
	14.3	0.275	11.8	42.9	Без
2	20.7	0.295	13.5	45.7	В течение
	18.4	0.315	13.3	42.2	Без
3	9.9	0.333	16.4	49.2	В течение
	7.9	0.267	18.6	39.7	Без
4	15.3	0.267	10.9	40.7	В течение
	26.4	0 283	11.4	40.4	Без
5	26.2	0.298	12.4	41.7	В течение
	22.3	0.309	12.9	41.8	Без
	17.0	0.329	12.0	36.6	Без
6	16.9	0.337	12.4	36.8	В течение
	29.8	—	—	36.0	Без
			III		
	54.9	0.436	12.3	28.1	Без
1	14.6	0.378	10.2	27.1	В течение
	16.3	0.331	10.5	31.8	
	64.4	0.403	12.0	29.8	Без
2	14.5	0.347	9.4	27.1	В течение
	4.1	0.306	9.7	31 8	
	12.5	0.324	10.6	32.7	Без
	12.4	0.403	9.6	32.8	Без

Из этих цифр видно, что во всех без исключения случаях сила тока в аорте — секундный объем — возрастала под влиянием раздражения нашей ветви. Ввиду того, что с этим совпало и ускорение пульса, можно было бы ему приписать ответственность за повышение кровяного тока. Для доказательства справедливости этого допущения потребовалось бы привести те наблюдения, в которых с прибавлением пульсовых ударов убавлялось бы количество крови, выброшенное одной систолой. Против такого доказательства можно было бы тотчас возразить, что с растущим ускорением сердечного удара должна также уменьшаться длительность диастол. Желудочек же наполняется кровью лишь в последний момент, откуда непосредственно следует, что при одинаковых в остальном условиях в желудочки проникло бы тем меньше крови, чем скорее прошло бы диастолическое состояние.

От подобного возражения свободны те наблюдения, в которых сила кровяного тока увеличивалась без повышения частоты пульса. При этом условии секундный объем мог увеличиться только благодаря тому, что количество крови, выброшенное одной систолой (ударный объем), возросло. Участие, принимаемое повышенной функцией сердца в увеличении силы тока, с еще гораздо большей наглядностью выступает тогда, когда количество крови, выброшенное одной систолой, возрастает, несмотря на уменьшение длительности удара. Ибо теперь можно было бы ожидать вследствие менее длительной диастолы, что каждая систола начиналась бы при меньшем наполнении полости желудочка и поэтому не была бы в состоянии опорожнить такое же количество крови, как обычно.

Из сопоставления различных результатов опыта, таким образом, вытекает, что повышенная сила тока должна быть основана на повышенной функции самого желудочка.

Величина прироста силы тока, полученная раздражением нерва, бывает, как показывают наблюдения, весьма различной. Уже заранее можно было ожидать тем меньшего повышения от раздражения, чем больше была сила тока уже при покойном состоянии нерва; ибо работоспособность сердца подчиняется все-

общему закону, по которому действие мышц не может перейти через известную верхнюю границу. Подобному предположению соответствуют и фактические данные; прирост оказывается малым, падая иногда до размеров неизбежной при опыте ошибки, когда желудочек еще до раздражения энергично работал. Такие раздражения, которые вызывают лишь незначительный прирост, заслуживают внимания лишь потому, что при многократном повторении они всегда давали одинаковый результат. Наоборот, прирост представлялся очень мощным, когда раздражаемый нерв действовал на слабо работающее сердце. Но даже и тогда, когда сердце при спокойном состоянии нерва билось еще сильно, функция его не поднималась заметно выше того уровня, который имелся в то время налицо.

Более точные объяснения толкования протекания процесса во времени, вызываемого раздражением нашей ветви блуждающего нерва, получить крайне трудно. Повсюду, где увеличение силы тока незначительно, остается неуверенность относительно начала действия; там же, где начало действия ясно выступает, как, например, при утомленном сердце, можно предположить, что его окончание замаскировано повышенной деятельностью сердца, вызванной сильным кровяным током. Очевидно, кровяной ток, который, вследствие раздражения нерва, становится сильнее, будет оживлять деятельность сердца дольше того времени, в течение которого длится непосредственное действие нерва на сердце.

Судя по данным пишущего манометра, видимые следствия раздражения появляются лишь после некоторого количества сердечных ударов; еще позже они проявляются в росте силы тока. Раз начавшееся повышение продолжается и после окончания раздражения, длящегося 20—30 секунд. Как видно из вышеприведенных цифр, сила тока большею частью достигает наибольшей высоты лишь спустя 30 и больше секунд по выключении нерва из индукционного тока. Когда, позже, величина кровотока — секундный объем — опять падает, то это никоим образом не происходит всегда вместе с выброшенным сердечным ударом количеством крови. А именно — когда под влиянием

раздражения ускорялась и пульсация, то обыкновенно случалось, что после выключения нерва из индукционного тока влияние на число пульсаций убавлялось скорее и сильнее, чем влияние на силу тока; иными словами, ударный объем продолжает повышаться еще тогда, когда секундный объем уже упал.

Величине той претензии, которую наш нерв предъявляет к своей физиологической ценности, идет, во всяком случае, на пользу длительное последействие предшествующего раздражения, является ли повышенная сила тока косвенным или непосредственным следствием его раздражения. Ибо раздражаемый нерв может тем вернее побороть преходящие, понижающие сердечную функцию влияния и их последствия, чем дольше продолжается его действие.

О происхождении волокон, ответвляющихся к сердцу от усиливающего нерва, я должен, в связи с моими прежними наблюдениями,[1] быть того мнения, что они выходят из спинного мозга. Ибо раздражение шейного n. vagus при предшествовавшем отравлении атропином не дало никакого повышения давления в сонной артерии.

В новой серии опытов раздражение шейного n. vagus повысило у двух животных силу тока. Чаще n. vagus оказывался в этом отношении не действующим.

В первом из следующих опытов животное было повторно отравлено атропином, оба nn. vagi были перерезаны на шее, выше корня легких. Кроме того, справа верхняя внутренняя ветвь была отсепарована, на левой же стороне она осталась неповрежденной. Несмотря на отравление атропином, сердечный удар, начиная с 19-й минуты после начала опыта, стал временами, а с 21-й минуты уже постоянно, реже, несмотря на повторно предпринятые дачи атропина. Как видно, изменение длительности удара влияло меньше на секундный объем, чем на объем удара.

[1] Med. Centralbl., 1885, S 67

№ раздражения	Время наполнения	Длительность удара	Ударный объем	Секундный объем	Раздражение
	в секундах		в куб. см		
	27.2	0.311	9.6	30.9	Без
4	71.5	0.285	7.9	27.6	Правый n. vagus
	77.4	0.273	8.1	29.7	Без
	29.4	—	—	26.6	Без
5	64.8	0.291	8.8	30.3	Оба nn. vagi
	16.9	0.299	2.6	28.8	Без
6	37.1	0.282	10.5	36.6	Левый n. vagus
	71.6	—	—	29.8	Без
	23.7	—	—	26.4	Без
7	36.8	0.651	16.8	25.8	Правый n. vagus
	70.2	0.610	18.4	30.1	Без
8	15.4	—	—	31.5	Левый n. vagus
	49.5	0.577	14.8	25.7	Без[1]
9	32.6	0.584	20.5	35.1	Левый n. vagus
	66.9	0.612	17.4	28.4	Без
10	57.5	0.630	17.7	28.1	Правый n vagus
	23.0	0.598	17.0	28.4	Без
	43.5	0.618	19.1	31.0	Без
11	14.3	0.591	21.3	36.1	Левый n. vagus
11	17.8	0.574	22.4	39.0	Левый n. vagus
	41.6	0.617	18.3	29.7	Без
	21.7	—	—	43.5	Без
12	27.4		—	44.5	Левый n. vagus
	74.1	—	—	43.1	Без
13	32.3	-	—	36.5	Правый n. vagus
	76.6	—	—	44.1	Без
14	33.6	—	—	45.3	Левый n. vagus
	34.5	—	—	43.8	Без
15	22.9	—	—	48.5	Левый n. vagus
	23.9	—	—	45.8	

[1] Повторное впрыскивание атропина.

Независимо от того, имели ли место раздражения n. vagus в первом или во втором отрезке, начинавшемся с повторного отравления, результаты их остались одинаковыми. С левого n. vagus были увеличены и ударный и секундный объем. Вмешательство на правом нервном стволе оказалось попеременно либо недействительным, либо оно вызывало незначительное уменьшение силы тока.

К этому сообщению я присоединю еще результаты второго опыта, который во всяком случае менее доказателен, чем первый. Животное было отравлено морфием и атропином, оба nn. vagi были перерезаны с обеих сторон на шее и под диафрагмой. Так как грудная полость не вскрывалась, то, кроме сердечных ветвей, связанными с n. vagus остались и легочные ветви. Следовательно, нельзя считать устраненным возражение, что повышение силы тока, которое вызвано раздражением шейных nn. vagi, обусловлено изменением в легочных сосудах.

№ раздражения	Время наполнения	Длительность удара	Ударный объем	Секундный объем	Раздражение
	в секундах		в куб. см		
	25.0	0.244	9.8	40.2	Без
1	54.6	0.240	9.7	40.3	Правый n. vagus R.-A. 13
	24.7	0.241	9.5	39.2	Без
	26.0	0.240	8.5	35.6	Без
2	23.7	0.236	9.4	39.8	Правый n. vagus R.-A. 12
	26.3	0.238	8.1	34.2	Без
	26.3	0.2[illegible]0	8.0	33.4	Без
3	39.4	0.240	8.7	36.2	Оба nn. vagi
	27.5	0.240	7.5	31.1	Без

После того как предыдущими наблюдениями было твердо установлено, что наша ветвь n. vagus оказывает своеобразное действие на кровообращение, возникает желание проникнуть

в механику его действия. Чтобы исполнить это желание, недостаточно проведенных до сих пор опытов, так как желудочек двояким образом может поднять силу тока: он может принять во время диастолы больше крови или более обычного выбросить во время систолы. Но предположим, что фактическими данными установлено, что имеет место либо то, либо другое, — этим вопрос еще окончательно не решен. Ибо если бы мы и знали, что желудочек потому дает больше крови, что он во время систолы сильнее сокращается, то все же осталось бы сомнительным, повысились ли внутренние сердечные раздражения или раздражимость мышц, или же переход в сокращение различных волокон сердечной мышцы в течение более коротких отрезков времени произошел равномернее, чем обычно. Или, если бы мы, с другой стороны, убедились в том, что, несмотря на неизменную силу систолы желудочка, количество крови, поступающее в аорту, увеличилось, то это могло бы случиться вследствие того, что стенка желудочка стала мягче и поэтому оказывает более слабое сопротивление втекающей крови, или также потому, что систола протекает быстрее, так что теперь диастолы, т. е. время наполнения полости желудочка, увеличились без изменения длительности удара.



ИННЕРВАЦИЯ СИЛЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ[1]

Сердце есть нагнетательный насос, а, по мнению некоторых физиологов, вместе и насос присасывающий. Размер же работы, например водяного насоса, как понятно всякому, зависит как от частоты ритма нагнетаний и присасываний, так и от их силы, глубины. Уже на этом простом основании было бы естественно ждать, что сердце, такой единственный по своей неустанности и исправности насос, работающий идеально точно, при крайне разнообразных условиях организма также, смотря по обстоятельствам, будет варьировать то свою частоту, то силу. Так как деятельность сердца, как и всех почти других органов, регулируется центральной нервной системой, то, следовательно, по нашему вышеприведенному рассуждению, мыслимы, вероятны как нервы, заправляющие ритмом, так и нервы, влияющие на силу сердечных сокращений. Но и физиологические учебники и физиологические специальные работы до недавнего времени почти исключительно обсуждают и исследуют только изменения ритма под влиянием нервов. Что же? Разве действительность дала отрицательный результат на столь естественное предположение об иннервации силы сердечных сокращений? Разве в складах научного материала нет никаких фактов за это? В том и дело, что есть — и давние и резкие, — и тем не менее только последнее время дало учению об особой иннервации силы сердца прочную почву, право гражданства.

---

[1] Из лекций приват-доцента Военно-медицинской академии И. П. Павлова (Ежемес. журн. «Практическая медицина», № 5, май, 1887, стр. 77—93. — *Ред.*).

Сколько можно видеть, два обстоятельства были виною такой поздней оценки частью давно известной и столь важной стороны дела. Первое — это большие затруднения со стороны метода констатировать несомненно изменения в силе сердечного сокращения сравнительно с изменениями ритма. Между тем как изменения объема невырезанного сердца ближайше связаны с наполнением сердца, изменения уровня давления могут зависеть и от изменений ритма, и от вмешательства сосудодвигательной иннервации, и т. д., так что не сразу оказывается годный метод для обнаружения изменений в силе сокращений; изменения ритма наблюдаются бесспорным образом при самых простых обстановках. И потому совершенно естественно, что внимание большинства исследователей привязывается к тому, что просто и постоянно наблюдается, а то, что встречается как сложное явление, более или менее игнорируется. Эта большая сравнительно неблагоприятность наблюдения изменений силы сердечных сокращений соединялась с другим важным обстоятельством, чтобы помешать старательному и своевременному изучению занимающих нас явлений. Это второе обстоятельство — неблагосклонность экспериментаторов к осложнению, которое в науке иногда становится на дороге, ведущей к новым фактам. Есть немало примеров этому. Вспомним хотя оппозицию Гольца Бецольду, когда этот последний устанавливал учение об ускоряющих нервах сердца. Гольц смеялся, говорил, что все назвали бы глупым того, кто вздумал бы повозку вести разностью сил, двумя лошадьми, запряженными в противоположные стороны, что также нелепо допускать и два сорта сердечных нервов с противоположными функциями; ускорение могло бы просто получаться чрез уменьшение деятельности замедляющего нерва. Что это, как не стремление к насильственной простоте? И, однако, оказался прав не Гольц, а Бецольд. Понятное дело, что тем более теперь, уже имея два сердечных нерва, производящих изменения ритма, исследователи будут стараться все объяснить из этих изменений, ими всячески ограничиваться, а не усложнять дело еще самостоятельными изменениями силы и тем более — новыми нервами, регулирующими эти последние изменения. В дальнейшем изло-

жении мы часто будем видеть, до какой степени обе указанные причины противодействовали должному освещению в свое время занимающей нас иннервации.

Так как из сердечных (центробежных) нервов первым сделался известен замедляющий, то и изменения в силе сокращения отмечались впервые вместе с замедлением при раздражении этого нерва. Сначала исследователи были склонны думать, что сердечные сокращения хотя и делаются при этом редкими, но зато более сильными. Это заключение делалось главным образом на основании манометрических кривых. Кто из слушавших курс физиологии не видал этих больших, но редких размахов пера по кривой давления, когда блуждающий нерв раздражают не очень сильными токами, так что вызывается не остановка сердца, а только замедление ударов. И эта-то картина возбуждала в ранних исследователях убеждение об усилении сокращений, как это и теперь представляется всякому учащемуся, когда он видит такую кривую в первый раз. Но ясно, по некотором размышлении, что такое заключение поспешно. Благодаря более длинной паузе сердце успевает наполниться более обыкновенного; артериальная же система, напротив, опорожнится более, чем при частых сердцебиениях. Отсюда каждое редкое сердцебиение вбрасывает в артериальную систему относительно бóльшую дробную часть всего ее кровяного содержания и, следовательно, обусловливает бóльшие колебания давления, что и выражается в весьма большой высоте сердечных волн. Тем не менее это представление о редких, но сильных пульсах чрез учебники, даже и не особенно старые, получило такое распространение, что в настоящее время чуть ли не каждый врач скажет вам это.

В науке, однако, давно были указания и в противоположном духе и даже более безупречные в методическом отношении. Такое указание исходит еще от 1865 г. и принадлежит Пфлюгеру.[1] Соединив с рычагом своего миографа крючок, зацепленный за верхушку обнаженного сердца кролика, он заставил таким образом рычаг записывать движения сердца на вращающемся

[1] Pflüger, Untersuch. aus physiol. Laborat. zu Bonn., 1865.

барабане. Автор наблюдал следующие факты. 1) При остановке сердца, вследствие раздражения n. vagus, нижний пункт диастолы писался глубже, чем при нормальной диастоле. 2) При сильных токах после остановки появляются очень низкие волны, отвечающие весьма слабым систолам. 3) При средних и слабых токах, когда раздражение вызывает только замедление, волны часто, наоборот, больше. Только последний случай автор и сам не прочь отнести на счет недостатка своего способа наблюдения, второй же и первый факты он рассматривает как реальные, отвечающие действительным отношениям, т. е. что *во время обыкновенной диастолы сердце еще не вполне ослабляется*, как это происходит при остановке сердца, и что при известном раздражении n. vagus *систолы делаются меньше, сердце сокращается слабее.* Хоть эти факты и оказались впоследствии оправданными в опытах с наилучшими, вполне безупречными методами, тем не менее в свое время они прошли незамеченными, частью, может быть, оттого, что они входили в состав работы, которая главным образом была направлена на жгучий тогдашний предмет — полемику между Шиффом и остальными физиологами относительно теории замедляющего нерва; частью и об этих опытах можно бы спросить: не вмешивались ли и здесь в результат или большее наполнение сердца кровью, или локомоция, изменение сердцем своего положения, или то и другое вместе.

Опыты Пфлюгера не только остались незамеченными, про них даже просто-напросто забыли. Поэтому наблюдение факта изменения силы сердечных сокращений под влиянием нервов обыкновенно приписывается Котсу, работавшему в людвиговской лаборатории. Его работа опубликована в 1869 г.[1] Автор не знал об опытах Пфлюгера и сам напал на факт неожиданно, не предполагав его заранее. Главное преимущество исследований Котса, которое по праву ставит его работу во главе учения об изменениях силы сердечного сокращения под нервным влиянием, — это вполне совершенная методика, не допускающая никаких возражений. Вот она. Вырезанное сердце лягушки имеет две канюли:

[1] Coats, Ludwig's Arbeiten, 1869.

одну в предсердии, введенную через нижнюю полую вену, другую в желудочке, введенную через одну из аорт. Канюля предсердия каучуковой трубкой соединяется с маленьким сосудом, содержащим кроличью сыворотку. Канюля желудочка связывается с маленьким ртутным манометром, который записывает свои уровни пером на вращающемся барабане. Таким образом размер систолы точно передается высотою волны. Очевидно, исключены все побочные обстоятельства, затруднявшие точные наблюдения у предшествующих авторов. Произведенные при такой строгой обстановке опыты дали следующее. Во-первых, *при раздражении n. vagus, когда сердцебиения или замедляются, или останавливаются, нижний пункт диастолы пишется глубже, чем обыкновенно*, т. е. теперь сердце растягивается сывороткою больше. Во-вторых, *высота волн делается меньше нормальной, т. е. сердце сокращается слабее*, меньше опоражнивается. И то и другое ясно совпадает с вышеприведенным пфлюгеровским наблюдением. Но Котс пошел дальше, он указал на независимость изменения силы сокращения от изменений ритма. Как у Пфлюгера, и здесь не всегда замедление сопровождается таким ослаблением; но в другой части опытов и *ослабление сокращения наступает одно, без всякого изменения ритма, как первичный эффект раздражения* n. vagus. Относительно условий, при которых наступает ослабление систолы, автор высказывается лишь с оговорками. Помимо индивидуальности, кажется, что тетаническое раздражение легче дает понижение волны, чем раздражение отдельными индукционными ударами, и в ряде повторяющихся раздражений вернее более поздние раздражения. С другой стороны, в той же работе Котса указывается, что *после раздражения n. vagus наступают иногда систолы сильнее, чем нормальные* при разнообразном ритме — нормальном ускоренном или замедленном. Кроме того, *после раздражения n. vagus удары могут сделаться не только более сильными, но и более правильными, равномерными*, если до раздражения сердце работало прерывисто и неодновременно всеми его полостями. Судьба этой работы хорошо иллюстрирует положение, которое мы высказали вначале, относительно неблагосклонности экспериментаторов

к осложнениям. Это уже не случайные опыты Пфлюгера, тут целая работа, куча новых твердых фактов — и, однако, предмет почти игнорируется и потом, в продолжение многих годов, между тем как изменения ритма под влиянием нервов продолжались исследоваться чуть не ежедневно.

Воспользуемся этим перерывом, оставим на время изменения силы, сопровождающие раздражение замедляющих волокон, и посмотрим, что в то же время находили относительно силы при раздражении ускоряющих нервов. Здесь прежде всего встречаемся с заключением Бецольда,[1] когда он, раздражая периферический конец перерезанного на шее спинного мозга и наблюдая ускорение вместе с повышением кровяного давления, вывел отсюда, что существуют сердечные нервы, которые не только ускоряют, но и усиливают сердечные сокращения, и таким образом обусловливают это повышение. Вскоре затем последовавшая работа Людвига и Тири[2] несомненно доказала, что повышение давления в опыте Бецольда имело главное основание в раздражении сосудосуживающих нервов, а работы братьев Ционов и Бецольда в 1867 году хотя и установили действительное существование ускоряющих нервов, но вместе с тем показали, что эти нервы только ускоряют, но не усиливают, а скорее ослабляют сердечные сокращения, заключая это из того, что при изолированном раздражении ускоряющих нервов кровяное давление не увеличивается. В 1870 г. тот же предмет был испытан Шмидебергом[3] в лаборатории Людвига на лягушке при совершенно той же обстановке, какая описана выше при опытах Котса. Опыты произведены были на животных, отравленных атропином или никотином, так что теперь n. vagus при раздражении давал ускорение сердцебиений, следовательно действовал как ускоряющий нерв. Как известно, в лягушечьем *n. vagus* находятся как замедляющие, так и ускоряющие волокна, и что атропин и никотин парализуют первые, оставляя нетронутыми последние. Оказалось,

---

[1] Bezold. Untersuch. über d. Innervation d. Herzens . . ., 1863.
[2] Ludwig und Thiry, Sitzungsber. d. Wien. Acad., Bd. XLIX, 1864.
[3] Schmiedeberg. Ludwig's Arbeiten, 1870.

в соответствии с результатами Ционов над теплокровными животными, что при этом волны делаются меньше, но не потому, что систолы слабее, их вершина ниже, а потому, что во время коротких диастол сердце мало расслабляется, т. е. волна мало опускается, пункт диастолы очень высок, и таким образом объем выбрасываемой каждым отдельным сокращением жидкости меньше.

Независимо от этого медленного движения экспериментального исследования в 1872 г. была высказана гипотеза об особой кардиотонической нервной системе сердца — гипотеза, отчасти предупреждавшая современное учение об особой иннервации силы сердечных сокращений. Мы говорим о гипотезе Ауберта.[1] Автор предлагает принять, кроме известных нервов, управляющих ритмом, нервы, влияющие на тонус, напряжение стенок сердца, подобно известным нервам кровеносных сосудов. О выше приведенных фактах авторов Ауберт не упоминает, а приводит в защиту гипотезы некоторые свои факты, а также ряд наблюдений и впечатлений. У отравленного кофеином животного раздражение периферического конца n. vagus, несмотря на небольшое замедление (замедляющие волокна парезированы кофеином), обусловливает большое понижение кровяного давления. Автор относит это к раздражению особых расслабляющих нервов сердца. Но, во-первых, замедление при раздражении все же было — и надо было установить особыми опытами, что оно было недостаточно причинить наблюдаемое падение давления. Во-вторых, автор раздражал n. vagus на шее, оставляя все его ветви (легочные и брюшные) неперерезанными, почему у него не было твердого основания считать явление зависящим только от сердца. Однако новейшие опыты, которые будут приведены позже, покажут, что вывод Ауберта был верен. Дальше, автор обращал внимание на то, что при различных условиях обнаженное сердце представляется различно растянутым, например во время раздражения n. vagus расслабленное сердце огромно, после же раздражения оно делается все меньше и меньше. Автор хотел бы

[1] Aubert, Pflüger's Archiv, 1872.

видеть во всех этих случаях хоть отчасти игру особой кардиотонической нервной системы. Но увлечение автора аналогиею между иннервацией сердца и сосудов так сильно, что встречаются уже очевидно натянутые, неверные объяснения. Например, возьмем факт падения давления при прекращении сердцебиения вследствие сильного раздражения n. vagus. Автор допускает, что это падение отчасти можно бы отнести на счет ослабления стенок вследствие действия нервов, понижающих тонус сердца. Очевидно несообразное объяснение. Когда сердце стоит, давление падает потому, что кровь постепенно уходит в вены, из сердца же в аорту новой не поступает. Что же бы могло здесь делать рядом с остановкою сердца ослабление его стенок?! Таким образом автор дал мало нового фактического материала, а главное — этот материал оставил без точного анализа, между тем с гипотезой выступал очень смело. Вероятно, отчасти в этом надо видеть причину, что его гипотеза не нашла ни малейшего оттолоска в физиологическом мире, да и сам автор, несмотря на обещание, не возвращался к ней более в дальнейшей своей физиологической деятельности.

Фактическая же сторона дела подвигалась вперед медленно и большею частью случайно. В 1875 г. Нюэль в лаборатории Дондерса, исходя из другой темы, находит к нам относящиеся факты. Его опыты главным образом поставлены на лягушке. Препарат приготовлялся следующим образом. Спинной мозг разрушался, sternum и конечности удалялись, сердце обнажалось от перикардия. Два маленьких рычажка, положенные один на предсердие, другой на желудочки, регистрировали на кимографе врозь течение систол. В основном получились факты Котса с некоторыми дополнениями. У Нюэля *явления при раздражении n. vagus идут различным образом на предсердии и на желудочке.* На предсердии раздражение n. vagus обусловливает не только замедление, но и ослабление. *Оба явления совершенно различно относятся по периодам: скрытому, возрастающей и убывающей энергии.* Ослабление существует часто и одно, без всякого замедления. Желудочек же ослабляет свои движения, и то незначительно, лишь когда вызывается большое замедление. Автор пробует

объяснить различное отношение предсердий и желудочков из различной возбудимости мышечной ткани обоих отделов. Однако на случай, если бы предположение не оправдалось, автор заявляет, что *приведенные факты доказывали бы особое прямое действие n. vagus на мышцу сердца, состоящее в понижении ее возбудимости* Факт ослабления констатирован и на предсердии кролика. У Нюэля, кроме того, упоминается как редкий факт, что *при иных раздражениях желудочек с самого начала сокращается сильнее нормального при известном замедлении.*[1]

Затем наш предмет как бы замирает на целых 6 лет. С 1881 г. он вступает в новую фазу, чтобы в конце концов выступить в форме цельного и важного учения об особой динамической иннервации сердца. Поэтому считаю полезным кратко резюмировать предшествующий материал.

Несомненно, что на сердце можно получить под влиянием нервов ослабление сокращения, иногда как первичное действие нерва, не сопровождаемое никаким изменением ритма. Также от нерва иногда наблюдается и усиление сокращения; но оно наступает обыкновенно в периоде последействия и лишь очень редко во время раздражения, но и здесь с замедлением. Кроме того, ослабление не равномерно распространяется по всему сердцу, а в различных отделах идет различно.

Честь дальнейшего движения вопроса принадлежит молодому английскому физиологу Гаскеллу. С одной стороны, он давние опыты сделал еще более резкими, с другой, — значительно расширил поле наблюдения.

Работа Гаскелла была читана 22 декабря 1881 г. в заседаниях Королевского общества в Лондоне и впервые напечатана в виде экстракта в трудах этого Общества.[2] Факты, имеющие к нам непосредственное отношение, составляют собственно вторую половину экстракта, содержание которой мы здесь передадим подробно.

[1] Nüel, Pflüger's Archiv, 1875.

[2] Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., № 217, 1881.

Автор пользовался следующим методом. Сердце лягушки вырезывается с куском пищевода. Одна нитка привязывается как раз к верхушке желудочка, другая к свободной лопасти ткани, которая открывается на месте соединения обоих предсердий, когда удаляются оба ствола аорты. Пищевод укрепляется вертикально в соответствующей державке, и сердце помещается между двумя горизонтальными рычагами, которые связываются с вышеупомянутыми нитками. На уровне сердца также горизонтально устанавливается пинцет, который между своими ножками может сжимать сердце на той или другой высоте, с тою или другою силой. Таким образом, благодаря пинцету, раз он сильно сжимает сердце в борозде между желудочком и предсердиями, движения тех и других могут быть записаны отдельно: сокращения предсердия притягивают концы верхнего вниз, сокращение желудочка — конец нижнего рычага вверх.

Автор сообщает, что возбуждение n. vagus у лягушки производит весьма значительный эффект на силу сокращений как предсердий, так и желудочка, совершенно независимо от какого бы то ни было изменения ритма. Полученные им кривые можно было подвести под следующие три типа:

1) Полная остановка желудочка и предсердий, за которою следуют сокращения, сначала едва видимые, но которые быстро увеличиваются в размере, пока в максимуме не сделаются несколько больше нормальных. Начиная от этого максимума, они постепенно уменьшаются, пока не сделаются совершенно нормальными.

2) Во время раздражения никакой остановки, но только уменьшение высоты сокращений, за которым следует быстрое и значительное увеличение выше нормы и затем постепенное возвращение к норме.

3) Никакого первичного уменьшения, а прямо с *начала раздражения сокращения увеличиваются в размере* и после некоторого времени возвращаются к норме.

Понятно, между тремя указанными типами встречаются все мыслимые переходы.

На тех же кривых можно было убедиться, что полная остановка сердца может произойти только вследствие постепенного

уменьшения силы сокращений, а также и в том, что остановка желудочка такого рода может наступить даже в то время, когда предсердия бьются в ускоренном или неизмененном ритме или даже когда с самого начала возбуждения сила сокращений предсердий даже увеличена.

Вышеуказанная последовательность эффекта как результата раздражения n. vagus может наблюдаться и в течение каждого отдельного опыта более или менее.

Факт прекращения сердцебиений, вследствие постепенного уменьшения силы сокращения под влиянием раздражения n. vagus, в одни времена года встречается чаще и держится больше, чем в другие. Из этого извлекается автором заключение, что вариации в действии n. vagus на силу сокращения существенно зависят от условий питания сердца.

Действие n. vagus на сердце обнаруживается не только в изменениях силы сокращения, но также во влиянии на возбудимость и тоничность желудочного мускула.

Когда, благодаря поперечному сжатию сердца помощью пинцета, желудочек начинает биться только с каждым вторым сокращением предсердий, раздражение n. vagus может заставить его биться с третьим, четвертым и т. д.

То же самое изменение под влиянием раздражения n. vagus в отношении ритма выше и ниже пинцета наблюдается и тогда, когда сжиматель помещается по середине желудочка, т. е. когда верхняя и нижняя части желудочка бьются в разном ритме.

И наоборот, посредством раздражения того же n. vagus можно желудочек, — если он, или вследствие сжатия пинцетом, или благодаря теплу, действующему только на предсердия, или совсем не бьется, или бьется реже предсердий, — привести в гармонию с предсердиями на определенное время.

Эти оба противоположные действия n. vagus объясняются из предположения, что раз n. vagus уменьшает, в другой раз увеличивает возбудимость мышечной ткани и что эти периоды различного действия на возбудимость совпадают с соответственными периодами в действии на силу сокращений.

Действие n. vagus на мышечную ткань желудочка обнаруживается далее в способности его или уничтожать неравномерность в силе желудочковых сокращений, или вызывать ее, опять-таки смотря по тому, как он действует в данный момент на силу сокращения.

Действие n. vagus на тоничность (о тоничности автор судил по показаниям особого, очень точного прибора) выражается в том, что при известном раздражении n. vagus увеличение диастолического расслабления выступает и тогда, когда замедления еще нет.

Окончательный вывод автора тот, что n. vagus действует на мускульную ткань желудочка, или уменьшая ее возбудимость и понижая тоничность, когда он уменьшает силу сокращения, или увеличивая ее возбудимость и, вероятно, повышая тоничность, когда увеличивает силу сокращения.

Атропин уничтожает всякое действие n. vagus.

Ясно, что заслуга Гаскелла заключается, помимо установки новых фактов, и в том, что существовавшие уже до него отрывочные данные получили в его работе большую резкость, законченность, бесспорность и систему. Новыми являются: *правильное* появление при известных условиях первичного усиления сокращений и *увеличение диастолического расслабления, не сопровождаемое замедлением.* На этом фундаменте стройных фактов возводится и здание теории — устанавливается представление о прямом влиянии n. vagus на мускульную ткань и ее атрибуты. Но автор почти совсем не говорит об изменениях ритма, хотя они несомненно сопровождали описываемые им изменения силы сокращения. И это составляет темную сторону статьи. Для читателя остается неясным: имеют ли какое значение для занимающих автора явлений сами двигательные импульсы, их сила, их частота? Почти не касаясь этой естественной стороны дела, автор тем самым затуманил, ослабил свою основную мысль об отдельной иннервации силы.

Благодаря тому, что статья Гаскелла появилась первоначально в печати в виде приведенного экстракта, без подробного изложения теоретической части, без документальных данных в виде кри-

вых, следующие тотчас за Гаскеллом авторы по тому же вопросу совсем не брали в расчет его выводов.

Это — Гейденгайн и Левит.

Метод Гейденгайна тот же, что и у Нюэля. Гейденгайн,[1] независимо от Гаскелла, работая почти одновременно с ним, пришел к тем же фактическим результатам. Вы видите на приложенных к его работе кривых, что раз при раздражении n. vagus сокращения сердца постепенно делаются все меньше и меньше, почти до полного исчезновения, без малейшего изменения ритма; в другой же раз под влиянием раздражения того же n. vagus прямо выступают увеличенные сокращения, также не сопровождаемые никакими колебаниями ритма.

Что до условий, в которых при раздражении n. vagus получается или замедление, или ослабление сокращений, то, по автору, для получения одного ослабления всего благоприятнее несколько истощенные сердца, и что касается до раздражителя, то более слабые индукционные удары, но зато более частые.

Усиление сокращений автор наблюдал или после отравления никотином, атропином, или в форме последействия при раздражении нормального n. vagus, или, наконец, в некоторых немногих случаях, и прямо как первый эффект раздражения нормального нерва, особенно при химическом раздражении. Усиление только редко наступало без изменения ритма, обыкновенно же соединялось с ускорением.

В конце концов, резюмируя свои результаты, автор, так сказать, отличает две группы прямых нервных действий на сердце — замедление, увеличение диастолического расслабления, уменьшение систолического сокращения и уменьшение величины объема систолы, с одной стороны, с другой — обратно: учащение, уменьшение диастолического расслабления, увеличение систолического сокращения и увеличение размера систолы. Все эти действия он приписывает, однако, двум сортам волокон: первую группу относит на счет задерживающих волокон, вторую — на счет ускоряю-

[1] Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. XXVI, 1882.

щих, которые предлагает называть усиливающими, так как, по его опытам, усиление есть самый постоянный член этой второй группы. Относительно возможности особой иннервации силы отдельно от ритма — только одна несочувственная фраза.

Считаю удобным здесь же привести еще двух авторов, хотя хронологически следовало уже говорить о второй работе Гаскелла, так как по характеру своему (очевидно, они не знали об этой второй работе) их статьи принадлежат, так сказать, к старому периоду вопроса.

Левит[1] работал над лягушками почти одновременно с Гейденгайном. Метод общий у обоих; разница только та, что Левит накладывал рычажок на сердце необескровленное, как Гейденгайн. Что касается до первой группы явлений, получающейся при раздражении n. vagus, то целиком подтверждаются факты двух предшествующих авторов. Что до второй, то Левит не мог подтвердить сполна всех указаний Гейденгайна. Он как постоянные явления в ней отмечает: учащение, уменьшение величины систолы и *систолию*. Последняя обнаруживается в том, что мускулатура желудочка, которая представляет при нормальном сердцебиении темнокрасный цвет, при ускорении, вследствие раздражения, высматривает бледножелтою. При этом получается решительное впечатление, как будто во время сильного ускорения *все сердце принимает меньший объем, обусловленный сокращением желудочковой мускулатуры*. Так как эта мускулатура у лягушки не имеет замкнутых кровеносных сосудов, то вытеснение крови из открытых кровяных пространств, находящихся между мускульными пучками желудочка, и обусловленное этим побледнение, так же как уменьшение объема желудочка во время ускорения, — все это естественно свести *на усиленное сокращенное состояние желудочковой мускулатуры*. Автор находит справедливым эту систолию (увеличение тоничности, как ее предполагал Гаскелл) рассматривать как самостоятельное явление, потому что оно не связано строго точно с ускорением: иногда оно держится долго, иногда же оно уже исчезло, между тем как ускорение еще про-

[1] Löwit, Pflüger's Archiv, Bd. XXIX, 1882.

должается или даже еще увеличивается. Увеличение силы сокращения Левит главным образом наблюдал в периоде последействия и объясняет его из различных побочных причин. Увеличение, как первый эффект раздражения с ускорением или без него, автор находил как очень редкое явление и существующее только при особенных условиях — это именно на очень утомленных сердцах. Он совсем отказывается дать хоть какое-нибудь объяснение этому увеличению и занимается толкованием только трех вышеприведенных явлений. Его заключение об этом гласит следующее: вероятно, что ускоряющие сердечные нервы (понятно, что он на основании своих результатов восстановляет старый термин) в внутрисердечных ганглиозных клетках (моторный сердечный центр) вызывают процессы, которые при слабых раздражениях обнаруживаются исключительно в ускорении сердечной деятельности, при сильных раздражениях вместе с ускорением еще и в процессах, которые возбуждают сердечную мускулатуру к усиленному систолическому сокращенному состоянию. Таким образом, в то время как чрез раздраженные задерживающие волокна тонус сердечной мускулатуры понижается, чрез раздраженные ускоряющие волокна он может повышаться. Следовательно, об особой иннервации мышцы нет и помину.

Вышедшая в 1883 г. работа Вейнцвейга[1] указывает, что при отравлении мускарином млекопитающих животных в известную фазу от n. vagus можно получить уменьшение сердечных волн (на ртутном и пружинном манометре) без изменения ритма (факт, тождественный с фактом относительно кофеина Ауберта), а от ускоряющих — не только ускорение, но и усиление отдельных сокращений. О возможности отдельной иннервации этих изменений силы опять нет ни слова.

Оглядывая еще раз весь изложенный материал, нельзя не признать, во-первых, твердости основных фактов, во-вторых, их взаимной гармонии, хотя некоторые авторы как будто и вносят кое-какие противоречия. Эти противоречия, однако, весьма легко примиряются. Они касаются, во-первых, самостоятельного и пер-

[1] Weinzweig, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1883.

вичного усиления и, во-вторых, различного действия n. vagus на различные отделы сердца.

Согласно утверждается самостоятельное и первичное уменьшение силы сокращений. Точно так же всеми констатируется и увеличение сокращений. Всеми признается уменьшение и увеличение тонуса сердца под влиянием нерва. Наконец всеми признается факт восстановления правильной деятельности сердца под влиянием нервов, если до раздражения или различные отделы сердца бились в различном ритме, или сердцебиения были не равной силы, или паузы между сердцебиениями были различные. Что усиление сокращений в данной обстановке не всегда легко замечается, это нисколько не должно удивлять, потому что мы в случае лягушечьего n. vagus имеем не изолированные действия, а комбинацию действий, перепутывающиеся и взаимно маскирующиеся явления. У каждого автора могут быть незначительные, часто неуловимые разницы в экспериментировании (сорт лягушек, время года, особенности раздражительности, длительность опыта и т. д.), от которых произойдут и разницы в картине результатов. Левит, как бы то ни было, а все же видел и первичное усиление, хотя в правиле у него ускорение связывалось с уменьшением систолы. Но у него, как он и сам показывает, ускорение было гораздо более, чем в опытах Гейденгайна. А сильное ускорение, понятно, будет сильным препятствием для обнаружения увеличения систолы, потому что во время коротких пауз сердце не будет успевать расслабляться; следовательно, и разница в объеме сокращенного и расслабленного сердца будет меньше. Следовательно, нужно искать таких условий, когда увеличение сокращений не будет сопровождаться таким ускорением, — и, очевидно, они были у Гаскелла и Гейденгайна. И эти условия, как можно догадываться (что не ушло и от Левита), заключаются в том, что у первых авторов сердца были обескровленные, а у Левита — наполненные кровью. Когда же Левит обескровливал сердца, то и он при раздражении n. vagus получал тоже увеличение сокращения при небольшом ускорении или даже совсем без него. Новые явления только улавливаются, и потому нужно не предписывать те или другие условия, а ловить подходя-

щие, чего, однако, не делает Левит. Но что странно! Даже найдя эти условия, автор все же хочет объяснить результаты Гейденгайна ошибкой в наблюдении, предполагая, что вредным обстоятельством в наблюдении была локомоция сердца, т. е. изменение положения сердца, сопровождающее изменения ритма. Но как же этим образом может быть объяснен случай, когда усиление наступало первично, без всякого изменения ритма?! Таким образом вы вправе сказать, что между Левитом и другими авторами фактического противоречия нет. Дело просто в различных условиях. Приблизительно то же надо сказать и о разнице в показаниях авторов относительно изменения силы сокращения в различных отделах сердца. Нюэль говорит, что при раздражении n. vagus у лягушек уменьшение сокращения, как правило, наблюдается только на предсердии, на желудочке оно встречается и реже и выражено слабее. Гейденгайн, также работавший на лягушках и совершенно тем же способом, ничего не говорит об этом, следовательно не заметил этой разницы. И в этом опять-таки нет ничего странного и противоречивого. Совершенно естественно, что мышечные ткани предсердий и желудочков, столь различные по массе и, вероятно, отчасти по свойствам, постепенно изменяясь при той обстановке, при которой над ними производятся опыты, будут представлять различно идущие изменения в степени возбудимости, особенно если к тому же и самые нервные волокна обоих отделов различны анатомически. И действительно, у Гаскелла указано, что при известных условиях желудочек от раздражения n. vagus останавливается вследствие уменьшения сокращения, между тем как предсердия сокращаются даже сильнее.

Что касается до анализа описанных явлений, то почти все авторы упорствуют в убеждении, что эти явления суть результат деятельности двух известных сердечных нервов — задерживающего и ускоряющего. И лишь Гаскелл (не говоря о давней и затерявшейся гипотезе Ауберта) склоняется в пользу особой иннервации силы, высказывается за особые нервы, влияющие непосредственно на мышцу, ее атрибуты. Но немецкая физиология, очевидно, неправа. Одно дело, признавать или не признавать

при описанном фактическом материале особую от ритмической иннервацию для силы сокращения, но поставить такой вопрос, ввиду этих фактов, было вполне логично. Во всяком случае стоял настойчивый и законный вопрос: почему раз нерв вызывает только изменения в силе сокращений, в другой раз — изменение только в ритме? В ответе на этот вопрос необходимо должно было между другими фигурировать и предположение о различных волокнах для силы и ритма. То обстоятельство, что изменения силы и ритма получаются от одного и того же нерва, конечно, не может иметь никакой цены как довод против разнообразия волокон. Имеет ли нервная физиология хоть один нерв в теле, в котором не были бы перемешаны самые разнообразные сорта нервных волокон?

Понятно также, что окончательного решения вопроса: существует ли или нет особая динамическая иннервация, можно было достигнуть помощью анатомического способа доказательства, т. е. если бы удалось найти отдельные анатомические нервы, действующие на силу, и отдельные на ритм. Пред таким решением отступают всякие сомнения. Другой хороший способ доказательства, хотя и меньшей убедительности, заключается в химической изоляции искомых волокон.

Анатомический довод дан одновременно Гаскеллом и мною. В августе 1882 г. в «Journal of Physiology» появилась статья Гаскелла под названием «Предварительные наблюдения над иннервациею черепашьего сердца».

Ввиду важности этой статьи и конспектного ее характера, мы позволим себе передать ее по возможности ближе к подлиннику, тем более, что через год опубликованная полная работа автора к интересующей нас фактической сути дела ничего не прибавила.

Черепашье сердце было приготовлено к опыту совершенно так же, как лягушечье в предшествующей работе автора.

До автора еще существовало в науке указание, именно Мейера, что у вида черепахи *Emys lutaria* только правый n. vagus действует на сердце, т. е. замедляет, левый же остается без эффекта. Наш автор находит, что это приложимо в значительной степени к *Testudo graeca*, над которой он работал.

По автору, возбуждение правого n. vagus производит остановку или замедление сердцебиения, за которыми иногда следует ускорение. Во время раздражения сокращения предсердий уменьшаются в силе, после же него они очень постепенно увеличиваются, — и такое последействие раздражения можно назвать постоянным. Возбуждение левого n. vagus производит те же самые эффекты, только изменения в ритме менее заметны или даже иногда совсем отсутствуют; наоборот, изменения в силе постоянны и чаще значительнее, чем от правого n. vagus. Но ни правый, ни левый n. vagus не обнаруживают ни малейшего прямого действия на силу желудочковых сокращений. Размер сокращений желудочка в полной зависимости от ритма: если ритм медлен, сокращения желудочка значительны, и наоборот.

Таким образом пред автором имелся случай анатомической изоляции волокон, влияющих на силу сокращений, от известных ритмических. Гаскелл, однако, не удовлетворился этим и искал возможности придать результату большое постоянство, что и удалось ему вполне. Следя за ходом nn vagi к сердцу, он заметил, что на уровне ганглий синуса левый n. vagus почти всей своей массой продолжается в нерв, соединяющий эти ганглии с ганглиями, лежащими в борозде между предсердиями и желудочками. Эту часть нерва автор назвал коронарным нервом, так как он идет по поверхности задней стенки предсердий, прикрытый коронарными сосудами. Опыты над этим коронарным нервом и дали желаемый результат. Перерезка коронарного нерва не производит никакого изменения ни в ритме, ни в силе сокращения. Возбуждение же его периферического конца всегда причиняет только значительное уменьшение в силе сокращений предсердий, за которым может следовать увеличение силы сокращений. В то же самое время возбуждение правого n. vagus производит замедление и остановку так же хорошо, как и до перерезки коронарного нерва. В одном случае изолирование мускулотрофических (так называет автор волокна, которые влияют на силу сокращений) волокон было настолько полное, что после перерезки коронарного нерва правый n. vagus только замедлял, потеряв раннее влияние на силу сокращений предсердий. Важность вывода, свя-

занного с этими последними фактами, обязывала автора установить их возможно безупречно, поставить их вне всяких сомнений. Чтобы исключить мысль, не обусловливается ли результат раздражения периферического конца коронарного нерва переходом раздражающего тока, благодаря короткости нерва, прямо на сердце, автором был поставлен следующий, обратный предыдущим, опыт. Sinus отделяется от остального сердца, оставаясь с ним в связи только посредством коронарного нерва. После некоторого времени предсердия и желудочек, сначала было остановившиеся, начинают снова биться, но в совершенно независимом от sinus ритме. Раздражая теперь правый n. vagus на шее, обусловливают весьма резкое уменьшение силы сокращения предсердия без малейшего изменения ритма, между тем как sinus или начинает биться медленно, или и совсем прекращает свои движения. Ясно, что теперь действительное нервное влияние может распространяться из n. vagus на шее вдоль волокон коронарного нерва к борозде между предсердиями и желудочками и оттуда к предсердиям, влияние, которое отражается только на атрибутах мышечного сокращения и совершенно независимо от того, каким образом возбуждаются ритмические сокращения предсердий с желудочком: за счет ли моторных ганглий sinus или ганглий, лежащих в борозде между предсердиями и желудочком.

Действие коронарного нерва на предсердия обнаруживается и в другой форме. Если перерезать все левое предсердие и значительную часть правого, то все же ритм предсердий и желудочка остается прежний. Лишь когда перешеек сделается очень маленьким, нижележащая часть предсердий и желудочек останавливаются. Это препятствие для волны сокращения, однако, непостоянно. Пока остается сколько-нибудь неповрежденной ткани на месте перешейка, волна рано или поздно пройдет препятствие, распространится на нижележащую часть предсердия, а потом и на желудочек. Когда перешеек прошла одна волна, следующие начинают проходить с различными интервалами, пока, наконец, не будет проходить всякое сокращение вышележащей части предсердия. Иногда на этом дело и кончается, отношение больше не изменяется; в других же опытах эффект препятствий еще более

уменьшается, так что все части сердца, наконец, начинают биться синхронично. Новая дальнейшая надрезка вызывает снова тот же ряд явлений, пока перешеек не сделается так узок, что ни одна волна не будет в состоянии пройти. Раздражение n. vagus уничтожает препятствие, открывает возможность для прохождения каждой волны сокращения. Этот эффект нерва обнаруживается всегда лишь по окончании раздражения и совершенно подобен тому, что было описано в случае лягушки, когда половинный ритм желудочка производился сжатием борозды между предсердиями и желудочком. Такой же эффект производится возбуждением периферического конца венечного нерва.

Одновременно с Гаскеллом и совершенно независимо от него я[1] из опытов над собаками пришел к совершенно тем же результатам. Поводом к работе послужили нарочито предпринятые наблюдения над влиянием замедления, производимого путем раздражения n. vagus на уровень давления. Оказалось, что нельзя выставить никакого правила для этой связи. Очевидно было и на собаке, что сила и ритм изменяются под влиянием раздражения n. nagus весьма непараллельно. Поэтому я прямо поставил себе задачей решить вопрос: нельзя ли изолировать эти различные действия? И прежде всего испробовал путь фармакологический, причем воспользовался наблюдением Богоявленского, что в известной фазе отравления ландышем n. vagus, не действуя на ритм, тем не менее понижает кровяное давление. Факт, очевидно, подобный вышеупомянутым фактам Ауберта относительно кофеина и Вейнцвейга относительно мускарина. Я анализировал этот факт. Освободив шейный n. vagus по возможности от всех посторонних ветвей, кроме сердечных, я нашел действительно, что давление при раздражении его, несмотря на полную неизменяемость ритма, падает. Из опыта, ввиду его обстановки, необходимо было заключить, что в n. vagus, кроме волокон, замедляющих ритм, находятся волокна, влияющие на силу, именно умень-

[1] Предварительные сообщения в «Еженедельной клинической газете» (1882), диссертация 1883 г, сообщения в «Еженедельной клинической газете» за 1883 и 1884 гг. и предварительные сообщения в «Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften» (1883 и 1885).

шающие ее. Раздражение можно было повторять иногда много раз и различной силы без того, чтобы явление изменилось. Вследствие этого нельзя было думать, что это — остаток возбудимости, часть уцелевшего действия все тех же задерживающих волокон; было бы непонятно постоянство и продолжительность такого промежуточного состояния нерва. Справедливость сделанного вывода из данного факта достигла степени полной достоверности в опытах, которые были предприняты далее над сердечными веточками n. vagus.

Брались несколько замедляющих сердечных веточек, и затем животное отравлялось ландышем или атропином. Теперь замедляющее действие всех ветвей исчезало, между тем как у некоторых из них остается отчетливое, часто очень значительное понижающее действие на давление. Теперь уж нельзя говорить, что остающееся депрессорное действие есть, так сказать, выражение полупаралича задерживающих волокон. Почему же он существует только в одних, а в других его нет? Даже более того, остающееся понижающее действие принадлежит как раз ветви, едва-едва замедлявшей до отравления. После того ничего не остается, как заключить, что в одних ветвях находятся только замедляющие волокна, между тем как в других замедляющие смешаны с ослабляющими. Ослабляющие волокна главным образом собраны в самой толстой сердечной ветви, отходящей с внутренней стороны (правого) n. vagus 1—1.5 см ниже нижнего шейного симпатического ганглия. Эту ветвь, по крайней мере ее главную часть, легко проследить до поверхности желудочков, на которой ее последние разветвления видны даже ниже середины желудочков. Она идет позади верхней полой вены, прободает перикардий, углубляется вниз, держась близко стенки восходящей аорты, затем перекрещивает легочную артерию, идет под нею, огибает ее основание с задней стороны и появляется на передней поверхности правого и левого желудочков. В этой же ветви дальнейшие опыты открыли волокна, действующие обратным образом, т. е. повышающие давление, независимо от ритма. Понятно, что присутствие здесь же и антагонистов сильно затруднило исследование. Надо было тем или другим способом устранить антаго-

ниста. Это средство оказалось частью в атропинизации животного, частью в повторении и усилении раздражения, так что в конце концов веточка начинает строго всякий раз повышать кровяное давление. Волокна, заключающиеся в этой веточке, есть особые волокна сердца. Это не могут быть ускоряющие волокна, хотя веточка большею частью действует и ускоряющим образом. Встречается иногда полная изоляция этих волокон, так что наша ветвь, несмотря на многократные и различной силы раздражения, нималейше не действует ускорительно. Затем и в каждом опыте нет ни следа параллели между ускорением и повышением давления. От чистых ускоряющих ветвей ни в какой момент опыта, ни при каких токах нельзя достигнуть повышения давления, скорее понижение давления есть спутник чистого и значительного ускорения. Если ветвь действует и прессорно и ускорительно, то сто́ит глубже, около перехода ее на желудочки, перерезать ветвь еще раз, чтобы повышение давления исчезло, ускорение же осталось без изменения. Таким образом перед нами очевидный факт существования особых центробежных нервов, обусловливающих повышение сердечной работы и которым поэтому вполне приличествует название усиливающих нервов.

Мною указаны и другие черты, другие проявления деятельности этих новых нервов.

Если записывать движения обнаженного сердца каким-либо кардиографическим прибором, установленным прямо на сердце, то можно убедиться, что раздражением вышеописанной усиливающей ветви не только достигается усиление сокращения, но и более быстрое протекание сократительного процесса, так что, несмотря на неизменность ритма, паузы между волнами сокращения делаются гораздо длиннее. Факт этот уже наблюдался Н. И. Бакстом в людвиговской лаборатории, но ошибочно отнесен им к функции ускоряющих нервов, так как Бакст раздражал ansa Vieussenii, где, по моим опытам, смешаны в большом количестве и ускоряющие и усиливающие волокна.

Далее мною найдено, что при раздражении чистых ускоряющих ветвей часто наступает разлад в ритме между предсердиями и желудочками: в то время как предсердия начинают биться

очень часто, желудочки сокращаются вполовину реже предсердий. Раздражение усиливающего нерва устраняет разлад, желудочки входят в гармонию с предсердиями.

Точно так же, если сердце и само по себе бьется неправильно, например чередуются то слабый, то сильный удар и т. д., раздражение усиливающего нерва сейчас же устанавливает равномерность на более или менее продолжительное время.

Ясно, что эти действия нерва вполне согласуются с указанными, главным образом Гаскеллом на низших животных.

Для заключения фактической стороны нашего предмета остается упомянуть доклад Поль-Пинкуса [1] в Берлинском физиологическом обществе в декабре 1882 г., работу Вулдриджа, вышедшую в 1883 г. из лаборатории Людвига, и предварительное сообщение Н. Введенского.

Поль-Пинкус к известным действиям n. vagus у лягушки прибавляет еще два: 1) ускоренный характер диастолы и 2) расширение известных щелей в ткани сердца. Относительно последнего надо заметить, что автор нашел в лягушечьем сердце два рода мускулатуры, из которых одна, образуя щели, играет роль сердечных сосудов. Автор предлагает отделять от ускоряющих нервов, как особый сорт, усиливающие, т. е. обусловливающие усиление сокращения, отождествляя их с теми, которые дают ускоренный характер диастолы и расширение щелей.

Вулдридж [2] занимался совершенно тем же объектом, что и я, именно желудочковыми (как он их называет) нервами у собаки, и пришел скорее к отрицательному результату относительно их усиливающей функции. Однако разноречие между нами не резкое и находит для себя удовлетворительное объяснение. И Вулдридж в двух опытах из тринадцати видел при раздражении периферического конца заднего желудочкового нерва повышение давления. Почему же он не видел его чаще? Во-первых, могло быть, что допускает и сам Вулдридж, что в заднем желудочковом нерве усиливающие волокна могли не встречаться так часто, как в переднем, над которым только я и эксперименти-

[1] Pohl-Pincus, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1883.

[2] Wooldridge, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1883.

ровал. Во-вторых, Вулдридж не принимал мер с целью парализовать антагониста. А без этого и в моих опытах положительный результат получался почти так же редко, как и у Вулдриджа.[1]

Наконец, в 1884 г.,[2] Н. Введенским опубликовано предварительное сообщение о телефонических явлениях в сердце собаки. Раздражая n. vagus на шее слабыми токами (чтобы не вызывать остановки), автор слышал в телефон, соединенный с сердцем, искусственный мышечный тон одинаковой высоты с тоном раздражающего индукционного прибора. После отравления атропином тон этот слышался при раздражении всякими силами тока. При кураризации тон исчезал. Автор толкует свои результаты в смысле присутствия в n. vagus особых сердечных нервов с характером обыкновенных двигательных. Однако результаты Введенского стоят в противоречии с моими опытами, которые доказывают, что усиливающие нервы находятся не в n. vagus, но в ansa Vieussenii.

Что же касается до теории действия усиливающих и ослабляющих нервов, то вопрос этот так еще мало фактически разработан, что изложение его в настоящее время едва ли может быть поучительно. Имеется в виду или прямое действие на мышцу, или через сосуды сердца; в последнем случае новые нервы сердца были бы соответственно — сосудосуживающий и сосудорасширяющий венечных сосудов.

Таким образом общий результат изложенных физиологических работ представляется в следующем виде: кроме известных уже давно нервов, управляющих ритмом сердцебиений, количеством сердечных ударов, — замедляющего и ускоряющего, существуют еще два нерва, действующих на качественную сторону пульса, увеличивающих или уменьшающих жизненные свойства сердечного мускула, — усиливающий и ослабляющий нервы.

---

[1] В последнее время я свои опыты над усиливающими нервами проделал в той же лаборатории Людвига с прибором, измеряющим количество выбрасываемой сердцем крови, и получил вполне постоянные и положительные результаты, которые скоро будут опубликованы.

[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1884.

УСИЛИВАЮЩИЙ НЕРВ СЕРДЦА[1]

В моей докторской диссертации («Центробежные нервы сердца», 1883) я описал ряд фактов, которые привели меня к заключению, что, кроме известных, так сказать, ритмических нервов сердца (замедляющего и ускоряющего), существуют еще два также антагонистических нерва, влияющих на силу сердечных сокращений: ослабляющий и усиливающий. С тех пор я продолжал это исследование (частью в лаборатории профессора Боткина, частью в лаборатории профессора Людвига в Лейпциге), разнообразя методы наблюдения и углубляясь в подробности новой области. Эти более поздние опыты почти исключительно касались усиливающего нерва.

В старых моих опытах действие новых нервов обнаруживалось тем, что они изменяли уровень кровяного давления без изменения ритма или по крайней мере без всякого отношения к колебаниям его: ослабляющий нерв понижал, усиливающий повышал кровяное давление.

На моих кривых, полученных при помощи ртутного кимографа, нельзя было видеть усиления отдельных сердечных ударов, которое надо было предполагать по увеличению валового результата сердечной работы. Ртутные манометры вообще мало пригодны для демонстрирования изменений в силе отдельных сердечных сокращений, а наш манометр (старой конструкции, с большой массой ртути) еще того меньше.

[1] Еженед. клин. газета, 1888, стр. 469.

В лейпцигской лаборатории я ставил опыты с пружинным кимографом. И теперь, действительно, при раздражении усиливающего нерва на кривой можно было видеть не только повышение кровяного давления, но и увеличение каждой отдельной сердечной волны. Последнее особенно резко выступало тогда, когда усиливающий нерв не содержал в себе примеси ускоряющих волокон. И это понятно, так как ускорение с своей стороны делало сердечные волны меньше, мельче. Впрочем, есть случаи, когда и при очень сильном ускорении сердечные волны оказывались весьма увеличенными вследствие раздражения смешанного ускоряюще-усиливающего нерва. Это именно — на значительно ослабленных, близких к смерти сердцах, когда сердце бьется и очень редко и очень слабо. При раздражении нерва жизнедеятельность сердца восстановляется как в отношении числа, так и силы сердечных сокращений (рис. 1 и 2).

Лейпцигской же лаборатории я одолжен возможностью исследовать функцию усиливающего нерва совершенно другим способом, именно — измеряя не напряжение, а само количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту без и при раздражении этого нерва.

В 1886 г. Стольниковым[1] описан прибор, устроенный им в лейпцигской лаборатории, который записывал на бесконечной бумаге количества крови, протекающей через аорту собаки. Подобный же прибор, только с некоторыми изменениями, предложенными профессором Людвигом, состоял и в моем распоряжении. Считаю не лишним этот прибор, весьма ценный по идее и удобный, даже эффектный по исполнению, описать подробнее, так как ему, несомненно, предстоит войти в обычный инструментарий физиологических лабораторий.

Основание прибора собственно то же, что и в известных, так называемых людвиговских часах для определения тока крови — Stromuhr. На пути кровеносного сосуда, вполне прерывая его, т. е. во весь поперечный разрез его, помещается прибор, который принимает в себя известный объем крови со стороны втекания,

[1] Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil.

Рис. 1.

Рис. 2.

измеряет его и переносит в противоположный конец сосуда, повторяя это постоянно. Достигается это тем, что прибор, состоящий из двух половин, полости которых сообщаются между собою в верхней части, ритмически меняет свое соединение с концами кровеносного сосуда. Когда половина прибора, сообщающаяся с концом сосуда, откуда жидкость втекает, наполнится до известного предела, эта половина быстро приводится в сообщение с концом, куда жидкость утекает, и теперь новая порция крови, входящая в пустую половину, теснит раннюю вон из прибора. Само собою разумеется, что вначале в половину, из которой в первый раз должно вытекать, наливается какая-либо индифферентная жидкость. Чтобы порция крови, входящей в прибор, не смешивалась в приборе с порцией выходящей (условие, при котором, понятно, только и можно отмечать объем входящей крови), эти порции разделяются между собою каким-нибудь посторонним веществом: маслом (в старых людвиговских часах) или воздухом (в новом приборе), постоянно наполняющим соединительную часть между обеими половинами прибора и ритмически переходящим то в одну, то в другую половину.

В Stromuhr основная задача прибора была исполнена далеко не удовлетворительно. Во-первых, масло скоро смешивалось с кровью, и потому точное отсчитывание объема входящей крови делалось все труднее и труднее. Во-вторых, перемена соединений половин прибора с концами кровеносного сосуда производилась рукой. В-третьих, число этих соединений приходилось считать самому. Таким образом никакой автоматичности! И отсюда — понятный ряд неточностей и неудобств прибора.

В приборе, с которым работал Стольников, многие из указанных неудобств были устранены. Разделяющим веществом между порциями крови был воздух. Объем вливающейся крови отмечался автоматически на бесконечной бумаге. Но и здесь перемена соединений производилась от руки. Нужно, впрочем, заметить, что прибор Стольникова представляет некоторое уклонение от общей идеи описываемых приборов. Благодаря тому, что у Стольникова обе половины прибора были открыты вверху, втекание и вытекание крови из прибора происходили не в одном и том же

размере — сколько притекло, столько вытекло, — а могли расходиться между собою.

В приборе, которым пользовался я, устранен и этот последний недостаток. Прибор стал вполне автоматичным и в таком виде поистине является торжеством той, так сказать инструментальной, тенденции в физиологии, которой все время так неустанно служила и служит людвиговская лаборатория. Прибору вполне приличествует название автоматического измерителя или определителя кровяного тока.

После этого общего изложения будут легко и скоро поняты и детали нашего прибора.

К станку с механизмом для бесконечной бумаги обыкновенного кимографа прикреплены (на месте манометра) два вертикально стоящих калиброванных стеклянных цилиндра. Верхние их отверстия закрыты герметически металлическими оправами. От одной оправы к другой идет полая металлическая трубка, сообщающая таким образом полости обоих цилиндров между собою. Нижнее отверстие каждого цилиндра при помощи раздвоенных стеклянных трубочек, соединенных каучуковыми, *связывается с каждым концом* кровеносного сосуда, так что между отверстиями цилиндров и концами кровеносного сосуда в средней части соединений имеются четыре каучуковые трубки. Эти трубки расположены, сближены попарно от разных цилиндров или разных концов сосуда, что совпадает. Если придавить одну пару каучуковых трубок, то, например, правый цилиндр останется в сообщении с центральным концом сосуда, а левый — с периферическим; придавливая другую и освобождая первую, устанавливаем обратную связь цилиндров с концами сосуда. Это попеременное зажатие то одной, то другой пары каучуковых трубок производится металлическим молоточком, который своевременно приводится в движение двумя электромагнитами. Деятельность этих электромагнитов связана с наполнением цилиндров следующим образом. В цилиндрах находятся стеклянные полые полушары-поплавки. Всплывая над поднимающейся в цилиндрах кровью, они на известной высоте производят замыкание гальванической цепи, которое в конце концов (при посредстве четырех

электромагнитов и двух отдельных батарей) обусловливает перемещение вышеупомянутого молоточка. Нет надобности входить в подробное описание связи гальванических цепей прибора. Довольно сказать еще, что в моменты, когда кровь в цилиндрах достигает известной высоты и происходит замыкание гальванической цепи, не только производится перемена молоточка, но особыми электромагнитами приводится в движение и рычажок с пером на конце, отмечающим эти моменты на бесконечной бумаге.

Представим себе еще раз этот прибор в работе. Положим, прибор соединен с центральным концом артерии и с периферическим концом вены, т. е. переводит кровь из артерий в вену. Пусть молоточек придавливает такую пару каучуковых трубок, что кровь из артерии может входить в правый цилиндр, а выходить в вену из левого. Кровь в правом цилиндре поднимается до известной высоты (эту высоту надо заметить раз для всего опыта), и здесь поплавок замыкает цепь. Вследствие этого рычажок с пером делает заметку на бесконечной бумаге, а молоточек придавливает противоположную пару каучуковых трубок, одновременно освобождая ту, что придавливал ранее. Таким образом для наполненного цилиндра теперь открыт путь только в вену, а пустой (левый) цилиндр оказывается связанным с артерией. Повторяется та же история. Наполняется левый цилиндр, и также в известный момент его поплавок замыкает ток, вследствие чего отмечается момент его наполнения и снова переменяется положение молоточка и т. д. Таким образом на бесконечной полосе бумаги (на которой обычным образом отмечается также и время) записываются сами собой объемы протекающей через прибор крови без малейшего участия наблюдателя.

В наших опытах над влиянием усиливающего нерва на ток крови в аорте животное приготовлялось к соединению с прибором следующим образом.

Неподвижность животного обыкновенно достигалась путем отравления кураре (обстоятельство, которым мы впоследствии воспользуемся в рассуждениях о натуре усиливающего нерва). Затем перевязывались все ветви безыменной артерии. В подклю-

чичную правую (для соединения с измерителем кровяного тока) и в какую-либо из сонных артерий (для соединений с пружинным манометром, имеющим записывать сердечные волны также на бесконечной бумаге) ввязывается стеклянная канюля. Точно так же перевязываются все ветви верхней полой вены, а в правую яремную вставляется канюля. На аорту (конечно, при вскрытой грудной полости) в промежутке между отходом безыменной артерии и левой подключичной, а также на нижнюю полую вену накладываются известные лигатурные петли с палочкой. Когда животное посредством вышеупомянутых канюль будет соединено с прибором, то петли затягиваются и крови дается свободный путь в прибор. Теперь вся кровь из аорты через подключичную правую артерию входит в измеритель кровяного тока и возвращается из него в правое сердце через правую яремную вену, совершенно минуя весь остальной большой круг кровообращения.

Одно обстоятельство из обстановки этих опытов заслуживает особенного внимания. В опыте кровь нормального животного должна постоянно протекать через искусственные сосуды. Не будет ли свертывание крови чрезвычайно вредить удаче всей изложенной постановки опыта? Известно, что Stromuhr, вставленный на пути артерии или вены, чрезвычайно много теряет в своем достоинстве именно благодаря этому обстоятельству. При наших опытах это зло свертывания счастливым образом почти исключено. Дело в том, что кровь, движущаяся только через сердце и легкие, почему-то теряет способность свертывания и тем больше, чем дольше движется при этом условии. Факт, заслуживающий подробного изучения!

Итак, во время опыта на бесконечной бумаге пишутся одно под другим: время (в секундах), объемы выбрасываемой сердцем крови, сердечные удары и ритм.

На основании этих данных простыми вычислениями определяются как объем крови, выбрасываемой одним сердечным сокращением, так и объем крови, выбрасываемой в одну секунду. Из кривых опыта путем измерения и счета составлены ниже приводимые таблицы.

Эти таблицы содержат шесть столбцов чисел: 1) «Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах»; 2) «Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах»; 3) «Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров»; 4) «Продолжительность сердечного удара, в секундах»; 5) «Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см», и 6) «Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду».

Опыт I. Собака весом 13 кг. Справа перерезаны: на шее n. vagus и n. laryngeus inferior, в грудной полости ansa Vieussenii и еще раз правый n. vagus перед отходом легочных ветвей, слева на шее n. vagus и n. laryngeus inferior. Раздражаются чисто усиливающая ветвь (самая толстая внутренняя ветвь n. vagus) и чисто ускоряющая (одна из наружных ветвей, именно — нижняя).

Приводим среднюю часть опыта как наиболее демонстративную.

Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
	5.70	15.5	0.368	8.46	23.02
	5.80	15.8	0.367	8.30	22.59
	5.85	15.6	0.375	8.41	22.43
	5.95	—	0.370	—	22.05
	Раздражение усиливающей ветви				
15	5.90	—	0.381	—	22.24
	5.80	—	0.388	—	22.59
	5.35	13.6	0.393	9.65	24.52
	5.30	13.2	0.402	9.94	24.75
	5.25	13.4	0.392	9.79	24.99
	Конец раздражения				

Продолжение

Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
	5.55	13.2 (?)	0.420 (?)	9.94 (?)	23.64
	5.40	13.6	0.397	9.55	24.30
	5.55	13.7	0.405	9.58	23.64
	5.55	13.7	0.405	9.58	23.64
	5.75	14.0	0.411	9.37	22.82
	5.70	13.8	0.413	9.51	23.62
16	5.90	14.0	0.421	9.37	22.24
	6.00	14.1	0.426	9.30	21.87
	Раздражение ускоряющей ветви				
	6.15	14.9	0.413	8.81	21.33
	6.75	17.6	0.384	7.45	19.43
	7.05	19.2	0.367	6.83	18.61
	Конец раздражения				
	7.15	19.4	0.369	6.76	18.35
	7.20	19.5	0.369	6.73	18.22
	Раздражение усиливающей ветви				
	7.10	19.0	0.372	6.91	18.48
	6.10	16.4	0.372	8.00	21.16
17	5.80	15.4	0.377	8.52	22.62
	Конец раздражения				
	5.75	15.2	0.378	8.63	22.82
	6.00	15.7	0.382	8.36	21.87
	6.10	15.8	0.386	8.30	21.51

Продолжение

Время с начала действия вамерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
	6.35	16.3	0.390	8.05	20.66
	6.35	16.0	0.397	8.20	20.66
	6.60	16.4	0.402	8.00	19.88
	Раздражение ускоряющей ветви				
	7.10	—	—	—	18.48
	7.50	19.2	0.391	6.83	17.49
	7.70	20.3	0.379	6.46	17.04
18	**Конец раздражения**				
	8.10	21.2	0.382	6.19	16.32
	Раздражение усиливающей ветви				
	7.70	20.0	0.385	6.56	17.04
	6.50	16.9	0.385	7.76	20.18
	6.20	16.0	0.388	8.20	21.16
	Конец раздражения				
	6.35	16.0	0.397	8.20	20.66
	6.40	16.2	0.395	8.10	20.50
	6.35	15.7	0.404	8.36	20.66
19	6.60	16.0	0.413	8.20	19.88
	6.80	16.5	0.412	7.95	19.29
	6.85	16.5	0.415	7.95	19.15

Продолжение

Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
	Раздражение ускоряющей ветви				
20	7.80	17.8	0.410	7.37	17.97
	7.90	20.1	0.393	6.52	16.61
	8.20	21.6	0.380	6.07	16.00
	Конец раздражения				
	8.70	22.3	0.390	5.89	15.08
	Раздражение усиливающей ветви				
	8.30	21.2	0.392	6.19	15.81
20	7.60	19.0	0.400	6.91	17.26
	7.55	—	—	—	17.38
	Конец раздражения				
	7.85	19.2	0.409	6.83	16.71
	8.10	19.6	0.413	6.70	16.20
	8.45	19.8	0.422	6.63	15.53
	8.40	19.5	0.431	6.73	15.62
	8.65	19.7	0.439	6.66	15.17
	8.80	19.7	0.447	6.66	14.91
	Раздражение усиливающей ветви				
21	8.45	18.4	0.459	7.13	15.53
	7.90	16.6	0.476	7.90	16.61
	7.70	16.2	0.475	8.10	17.01
	Конец раздражения				
	8.10	16.6	0.488	7.90	16.32

Опыт II. Собака весом 25 кг. Вначале раздражались различные легочные нервы в расчете получить какое-либо влияние их на легочные сосуды. В конце, когда деятельность сердца чрезвычайно упала, был испробован усиливающий нерв сердца. Этот конец опыта здесь и приводится. Перерезки нервов, как в первом опыте.

Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
30	17.75	28.9	0.614	4.54	7.39
	19.20	30.5	0.630	4.30	6.84
31	20.95	31.7	0.661	4.14	6.26
	24.75	35.8	0.691	3.66	5.30
	30.20	41.0	0.737	3.20	4.34
	Раздражение усиливающей ветви (которая вместе с тем и ускоряющая)				
32	13.95	24.7	0.565	5.31	9.41
	7.30	17.0	0.429	7.72	17.97
	Конец раздражения				
	6.30	15.0	0.420	8.75	20.83
	5.90	13.8	0 428	9.51	22.24
	5.70	12.6	0.452	10.41	23.02
	5.20	11.2	0.464	11.71	25.23
	4.95	10.2	0.485	12.86	26.51
	5.10	10.0	0.510	13.12	25.73
	5.05	9.2	0.549	14.26	25.98
	5.20	9.4	0.553	13.96	25.23
	5.10	9.2	0.554	14.26	25.73
35	5.50	9.7	0.567	13.53	23.85
	5.60	9.7	0.577	13.53 [1]	23.43 [1]

[1] Ради сбережения места далее опускаются цифры двух минут, в продолжение которых ток крови делался все меньше и меньше.

Продолжение

Время с начала действия измерителя кровяного тока, в минутах	Время наполнения обоих цилиндров одного за другим, в секундах	Число сердечных ударов за время наполнения обоих цилиндров	Продолжительность сердечного удара, в секундах	Объем крови, выбрасываемой одним сердечным ударом, в куб. см	Объем крови, выбрасываемой за 1 секунду
	10.40	16.0	0.650	8.20	12.62
	11.20	18.6	0.602	7.05	11.71
	11.05	17.7	0.636	7.41	11.87
	11.20	18.5	0.605	7.09	11.71
			Раздражение усиливающей ветви		
	10.50	17.3	0.610	7.58	12.44
36	7.05	14.0	0.504	9.37	18.61
	5.60	13.1	0.427	10.01	23.43
			Конец раздражения		
	5.40	13.0	0.415	10.09	24.29
	5.35	12.8	0.418	10.25	24.52
	5.25	12.1	0.434	10.84	24.99
	5.00	11.1	0.450	11.82	26.24
	4.90	10.7	0.458	12.26	26.78
	4.75	10.0	0.475	13.12	27.62
	4.85	9.7	0.500	13.53	27.05
	5.20	10.3	0.505	12.74	25.23
	5.60	11.0	0.509	11.93	23.43
	5.80	11.0	0.527	11.93	22.60
	6.00	11.3	0.531	11.61	21.87

Совершенно тот же результат дали и последующие раздражения усиливающей ветви.

В обоих опытах при раздражении усиливающей ветви резко увеличивается как объем крови каждого отдельного удара, так и секундный, именно — в первом опыте оба объема на 33% первоначальной величины, во втором — объем удара возрос на

440%, а секундный на 600%. Огромная количественная разница в действии усиливающего нерва в обоих опытах имеет свое основание в том, что в первом — усиливающий нерв действует на сердце еще довольно сильно (15-я минута с тех пор, как сердце соединено с прибором), во втором — сердце крайне ослаблено, оно работает, и нервы впервые начали раздражать только в 36-ю минуту, считая с момента соединения сердца с прибором. Нужно же заметить, что сердца, соединенные с прибором, быстро утомляются. Мы никогда не видали, чтобы они работали более 40—50 минут, если не раздражается усиливающий нерв. Понятно, что эффект усиливающего нерва на слабом сердце выразится резче, чем на сильно бьющемся, потому что в последнем случае сердце ближе к максимальной работе и дает естественно меньший прирост работы под влиянием усиливающего нерва.

В первом опыте раздражение усиливающего нерва не сопровождается никакими изменениями ритма, обусловленными этим раздражением, ритм изменяется сам по себе, постоянно замедляясь с течением опыта. Во втором — к усиливающему нерву примешаны ускоряющие волокна. Отсюда понятны в этом последнем опыте непараллельный ход и различие величины прироста объемов секундного и каждого удара. Так как не только объем каждого удара стал больше, но и само число ударов увеличилось, то естественно, что секундный объем возрос сильнее, чем поударный.

Чистое же ускорение, обусловленное раздражением чистых ускоряющих ветвей, как показывает первый опыт, не только не увеличивает, а, наоборот, скорее уменьшает кровяной ток, уменьшает сердечную работу. Этот факт повторялся почти постоянно и в первых наших манометрических опытах, описанных в диссертации. Не раз даже как в старых, так и в новых опытах раздражение чистых ускоряющих ветвей, особенно на ослабленных сердцах, вело к окончательной остановке сердца. Говоря короче, чистый ускоряющий нерв истощает сердце. Наоборот, усиливающий нерв не дает ничего подобного, указывающего на последовательное истощение сердца после периода усиленной работы. Наш второй опыт представляет яркий пример этого. Сердце,

которое быстро шло к концу своей деятельности, вследствие раздражения усиливающего нерва, исполнило большее число ударов и весьма увеличенного размера. Раздражение было повторено четыре раза в продолжение 17 минут, причем в промежутках между раздражениями кровяной ток далеко не упадал до той величины, какую он представлял до первого раздражения усиливающего нерва. И кроме того, опыт был прерван нами самими в периоде вполне оправившейся деятельности сердца и при полном функционировании усиливающего нерва.

Описанные опыты с измерением кровяного тока в аорте заслуживают еще внимания и потому, что в них был совершенно устранен весь большой круг кровообращения, а следовательно исключена и возможность какого-нибудь случайного и побочного влияния состояния его сосудов на результат наших опытов.

Для завершения этих опытов над усиливающим нервом остается еще испробовать действие нерва на вполне изолированном (от обоих кругов) теплокровном сердце по способу, исполненному по моему предложению и под моим руководством прошлый год доктором Чистовичем. К этим опытам я надеюсь приступить в скором времени.

Лейпцигские опыты имели для меня еще специальную важность и потому, что я получал таким образом случай воочию убедить профессора Людвига, что ранняя работа Вулдриджа из его лаборатории, пришедшая скорее к отрицательному результату относительно существования усиливающего нерва, была просто неудачной по постановке.

Все остальные нижеприводимые опыты сделаны в лаборатории профессора С. П. Боткина.

Оканчивая отдел о влиянии усиливающего нерва на давление и скорость движения крови, прибавлю еще, что путем манометрических опытов мною установлено действие усиливающего нерва и на собаках с невскрытой грудной полостью, т. е., следовательно, на совершенно нормальном сердце, а также указано существование усиливающего нерва и у кошек.



Рис. 3.

Перехожу к другим чертам, другим обнаружениям действия усиливающего нерва на сердце.

Уже в самых первых наших опытах наблюдение обнаженного сердца показало нам, что при раздражении усиливающего нерва сердце бьется не только сильнее, но и быстрее, т. е. скорее проделывает процесс сокращения. Факт получил вполне научную достоверность, когда мы обратились впоследствии к кардиографическим опытам. В этих опытах у животного удалялась вся передняя стенка грудного ящика. Перикардий разрезался вдоль и посредством нескольких швов укреплялся с обеих сторон к краям искусственного грудного отверстия. На сердце помещался легкий стеклянный аппарат, состоящий из двух полушаров, соединенных между собою тонкой стеклянной трубочкой. Верхний из этих полушаров воском прикреплялся к пуговке мареевского барабанчика, назначенного для постановки на артерии человека. С этим барабанчиком каучуковой трубочкой соединялся другой для записывания на вертящемся барабане. Средняя часть стеклянного аппаратика, чтобы избежать боковых отклонений, двигалась в отверстии, сделанном из сплетения стеклянных палочек или металлических проволок. Воспринимающий движения сердца барабанчик, вместе со стеклянным аппаратиком, так укреп-

лялся в штативе, чтобы нижний полушар, обращенный своим разрезом к сердцу, никогда не отставал от сердца, не слишком вдавливался в него.

При раздражении усиливающей ветви получался постоянный эффект, передаваемый прилагаемой кардиограммой (рис. 3). Последняя показывает поднимающиеся волны. Восходящая часть каждой волны соответствует приблизительно систоле (систолическая линия), нисходящая — диастоле (диастолическая линия), протянутая между двумя соседними волнами соответствует паузе. Назовем последнюю линию линией паузы, а воображаемую линию, соединяющую при основании волны систолическую и диастолическую линии, — линией сокращения. Ясно, что рисунок не вполне точно передает действительные отношения, однако влияние записывающего аппарата может быть приблизительно оценено. Очевидно, что зубчик в конце диастолы, происшедший вследствие опускания диастолической линии ниже линии паузы, имеет свое основание в ускорении, которое приобрел аппарат при своем возвращении к норме после конца сердечного толчка. Из этого следует, что и высоте волны нельзя приписывать объективного значения. Однако в смысле изменения процесса сокращения под влиянием усиливающего нерва не может быть никакого сомнения. Между тем как до раздражения линия паузы на нашей кардиограмме меньше линии сокращения, после раздражения первая линия делается равною или даже больше второй, хотя при этом не наступает никакого замедления, наоборот, наблюдается вначале даже ускорение. Удлинение линии паузы происходит, таким образом, на счет укорочения линии сокращения. Это же может быть только вследствие более быстрого течения сократительного процесса сердца. Вопрос о том, что собственно укорачивается: систола или диастола или обе вместе, не может быть решен на основании наших кардиограмм частью потому, что, вследствие медленного хода барабана, систолическая и диастолическая линии очень сближены, а главное потому, что конец систолы не может быть точно определен. Однако мне кажется, что диастола, без сомнения, принимает участие в общем укорочении сердечного удара. Бросается в глаза, что из волны

сердечного сокращения исчезает отлогость, которой нормально кончается диастолическая линия.

В отношении происхождения описанного укорочения сократительного процесса мыслимы, кроме специфического действия усиливающего нерва, еще два предположения. Может быть, усиливающий нерв этим своим действием одолжен обыкновенно примешанным к нему ускоряющим волокнам, которые, по Баксту,[1] укорачивают время систолы? Имея вернуться к этому вопросу еще раз позже, здесь ограничусь следующим: при раздражении усиливающего нерва существует как постоянный факт, что укорочение всего резче выступает после раздражения, когда уже совершенно изгладится ускорение, часто сопровождающее это раздражение, и вообще укорочение выступает вне всякой зависимости от степени ускорения. Совершенно иначе стоит дело с чисто ускоряющими ветвями. При них никогда не наблюдается укорочения после исчезания ускорения. А то укорочение, которое обнаруживалось в наших кардиограммах, при этом было очень незначительно сравнительно с укорочением от усиливающего нерва. Кроме того, нужно заметить, что оно наблюдалось у нас в тех случаях, где, вследствие очень медленного вращения нашего барабана, между волнами при основании не оставалось никакого промежутка. Поэтому можно было бы думать, что при более быстром вращении барабана укорочение от ускоряющих волокон и совсем бы не сказалось.

Второе возможное предположение о происхождении укорочения состоит в следующем: усиливающая ветвь, как мы знаем, повышает кровяное давление. Не является ли укорочение просто следствием этого обстоятельства? Однако контрольные опыты с придавливанием аорты показали, что высокое давление само по себе, наоборот, удлиняет линию сокращения, затягивает процесс сокращения.

Внимательное рассматривание приведенной кардиограммы открывает еще особенность в сердце под влиянием усиливающего нерва, которой нельзя не придать некоторой важности.

---

[1] Baxt, Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1878.

Если соединить прямой линией отдельные линии паузы волн до раздражения и продолжить ее вдоль всей кардиограммы, то нельзя не видеть, что эта линия в участке кардиограммы после раздражения пересечет систолические и диастолические линии, т. е. окажется выше линии паузы соответственных волн. Иначе сказать, после раздражения поверхность сердца, на которой стоит записывающий аппарат, отошла несколько вниз, опустилась, т. е. сердце уменьшило свой глубокий размер. А так как нет основания принимать уменьшение только одного размера, то, следовательно, нужно признать уменьшение всего объема сердца во время паузы как следствие раздражения усиливающего нерва. Таким образом мы должны еще сказать об усиливающем нерве, что он повышает тот тонус сердечных стенок, которыми они владеют и в паузах между сокращениями.

Прежде чем перейти к следующей черте действия усиливающего нерва, мы должны предварительно познакомиться с замечательными особенностями в сердечной деятельности, которые наблюдаются при раздражении некоторых сердечных ветвей блуждающего нерва.

С самых первых наших опытов над отправлениями различных сердечных ветвей блуждающего нерва обратил на себя наше внимание факт, что при раздражении внешних ветвей манометром, соединенным с бедренной артерией, записываются сердечные волны, которые не соответствовали тому, что видел глаз на сердце (собственно на правом предсердии): между тем как предсердие начинало биться весьма часто, манометр чертил волны не только не более частые, а скорее даже более редкие. Сначала мы были склонны отнести это обстоятельство на счет несовершенства, косности нашего манометра старой конструкции, но ощупывание артерии и самого сердца (собственно левого желудочка) убедило несомненно, что манометр верно передает число сокращений левого желудочка. Нужно было признать возникновение разлада между движениями предсердия и желудочка. Дальнейшие точные исследования показали, что разлад, вследствие раздражения указанных ветвей, иногда идет и глубже. Два манометра (один — связанный с бедренной артерией, другой —

с одной из ветвей легочной), записывающие свои показания на одной и той же полосе бумаги, одно под другим, ставили вне всякого сомнения факт, что под влиянием известных ветвей и оба желудочка могут биться в разном ритме.

Нервные ветви, производившие разлад в наших опытах, были чистые и сильные ускоряющие ветви. Наступление разлада при раздражении и возвращение сердца после раздражения к нормальной деятельности происходят таким образом. Если, с одной стороны, смотреть на кривую, записываемую манометром, а помощнику при опыте поручить следить за движениями предсердия и считать их вслух, то оказывается следующее: обыкновенно при начале раздражения манометр записывает несколько ускоренных и уменьшенных сердечных волн, равночисленных с движениями предсердий, затем несколько более крупных волн с раздвоенной верхушкой и, наконец, совершенно сформированные крупные волны. Как раздвоенных, так и вполне сформированных крупных приходится по одной на два сокращения предсердий.

И потому понятно, если ускорение сокращений предсердий менее чем вдвое, то манометр во время раздражения запишет более редкие волны, чем до раздражения. Невольно получаешь впечатление парадоксальности, когда в первый раз видишь, как при раздражении ускоряющего нерва наступает замедление сердцебиений! Так же, только в обратном порядке, происходит возвращение сердца к норме после раздражения. Редкие крупные волны начинают сперва слегка раздвояться на вершине, это раздвоение постепенно идет все глубже, пока прежняя волна не распадется на две более мелкие, синхроничные, с еще несколько ускоренными против нормы сокращениями предсердия.

Механизм описываемой курьезной деятельности сердца можно было бы представить так. В области предсердий под влиянием раздражения возникают учащенные и вместе несколько ослабленные, каждый в отдельности, раздражающие импульсы. Эти импульсы могут подвигнуть ткань предсердий к соответствующему числу сокращений. Ткань же желудочка по состоянию своей возбудимости при данных условиях опыта или не способна к таким быстрым сокращениям, или не возбудима для каждого

отдельного из таких ослабленных импульсов и отвечает одним суммарным сокращениям на каждые два импульса. Этим имснем мы и будем в последующем изложении называть особенные волны от желудочка, являющиеся при раздражении чистых ускоряющих ветвей и не равночисленные с сокращениями предсердий.

Я коснулся факта разлада только слегка, чтобы лишь сделать понятным последующее изложение, так как этот предмет лежит вне пределов статьи, описывающей усиливающий нерв.

Усиливающий нерв владеет способностью устранять описанный разлад, восстановлять нормальную деятельность сердца. Если раздражают усиливающий нерв после того, как, вследствие раздражения ускоряющих ветвей, давление крови упало и кривая представляет суммарные волны желудочка, то давление после 2—3 секунд начинает повышаться, заходя выше нормы, и редкие суммарные волны заменяются обыкновенными ускоренными равночисленными сокращениями предсердий. Если, наоборот, вперед раздражают усиливающий нерв, причем давление повышается, то последовательное раздражение ускоряющей ветви только обусловливает учащение сердечных волн, но ни понижения давления, ни суммарных волн не наблюдается.

Наконец как дополнение к приведенной характеристике усиливающего нерва могут быть упомянуты следующие, довольно редкие и случайные опыты. Иногда сама собой наступает неправильность пульса: то правильно чередуются один сильный удар и один слабый, то за одним сильным идет ряд слабых, за ними опять один сильный и т. д. В таких случаях раздражение усиливающего нерва обусловливает наступание равномерных пульсов как во время раздражения, так и на долгое время после него.

Дальнейшие наши опыты касались вопроса: какими путями из центральной нервной системы усиливающие волокна достигают последних разветвлений блуждающего нерва, где мы их раздражали в предшествующих опытах?

Ради ясности дальнейшего изложения, считаю нужным напомнить в нескольких строках анатомическую сторону дела.

У собаки до нижнего шейного симпатического узла (приблизительно на высоте верхнего грудного отверстия) блуждающий

нерв идет одним стволом вместе с симпатическим. Вниз от этого узла симпатический нерв отделяется от блуждающего в виде двух стволиков, образующих так называемую ansa Vieussenii и соединяющихся в ganglion stellatum, продолжаясь дальше как грудной симпатический нерв. Блуждающий нерв, начиная с нижнего узла, дает массу ветвей. Мы остановимся на сердечных. Эти происходят на протяжении 3—5 см вниз от узла и могут быть рассмотрены как две группы — внутренняя и наружная группы. Из ветвей самая толстая внутренняя (на 1—1.5 см ниже узла) есть усиливающий нерв; в ней, однако, встречаются как замедляющие (реже), так и ускоряющие (почти постоянно) волокна. Другие внутренние, глубже лежащие ветви большею частью состоят из замедляющих волокон, к которым довольно часто примешиваются и ускоряющие. Любимое местопребывание последних есть наружные ветви, из которых более глубокие всегда заключают в себе только ускоряющие волокна — и никаких других. Усиливающие волокна, кроме самой толстой внутренней ветви, встречаются иногда в других внутренних, а также и в наружных, более высоко отходящих ветвях.

Как известно, замедляющие волокна из центральной нервной системы идут к сердцу почти по прямой дороге, по блуждающему нерву; ускоряющие же проходят довольно кривой путь. Из продолговатого мозга через спинной они вступают в грудной симпатический нерв и через ansa Vieussenii, делая большой перегиб, попадают в последние разветвления сердечных нервов, именно — главной массой, в вышеупомянутые наружные ветви. Перед нами вопрос: какую из этих дорог выбирают усиливающие волокна?

Прежде была подвергнута исследованию ansa Vieussenii на присутствие в ней усиливающих волокон.

Опыты дали согласный результат. Вот один из таких опытов.

Животное сделано неподвижным посредством перерезки спинного мозга. Вскрыта грудная полость для удобства оперирования над сердечными нервными ветвями. Ansa Vieussenii перерезана около ganglion stellatum, и головные концы обоих составляющих ее стволиков отпрепарованы. Усиливающая ветвь также отпрепарована, но не перерезана. Бедренная артерия соединена с манометром.

Давление крови за 10 секунд	Число сердцебиений в 10 секунд
60	21
60	20

Раздражение усиливающей ветви, р. 8 см

Быстрое опускание до 55 мм, за этим повышение давления, причем на кривой сначала записываются суммарные, за ними раздвоенные волны и, наконец, нормальные; к 7-й секунде 10-секундного периода раздражения давление успевает подняться до 70 мм при частоте нормальных пульсов 32 в 10 секунд.

Конец раздражения

69	32
66	30.5
66	27
65	25
63	23
62	23
62	21.5
60	21.5

. . . .

60	20.5
60	20

Раздражение головного конца глубокого стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое опускание давления до 47 мм, вслед затем повышение его, причем сначала пишутся суммарные, за ними раздвоенные волны и, наконец, нормальные; к 7-й секунде раздражения давление достигает 70 мм высоты.

Конец раздражения

73	33
69	31
67	29
66	25.5
64	23
62	22.5
61	22
60	21.5

Раздражение головного конца поверхностного стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое опускание давления до 55 мм, затем повышение его сначала при суммарных, за ними при раздвоенных и, наконец, нормальных сердечных волнах, к 8-й секунде раздражения давление достигает 70 мм.

Конец раздражения

68	33
67	31
66	29
65	26
64	24
62	23
61	22
60	22

Усиливающая ветвь заложена в снег

57	18
57	17.5
57	18
57	17

Раздражение головного конца глубокого стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое опускание давления до 48 мм, затем давление повышается до 53 мм при суммарных волнах.

Конец раздражения

56	16	Суммарные волны
56	15	
56	14	

Конец раздражения

Снег удаляется, и нерв опускается в рану

54	13	Суммарные, а затем раздвоенные волны
57	23	Отсюда идут нормальные волны

57	20.5
58	20
57	19
58	18
58	19
58	18
57	17
57	17

Раздражение головного конца глубокого стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое падение давления до 50 мм, затем постепенное поднятие его сначала при суммарных, затем при раздвоенных и, наконец, нормальных волнах; к 10-й секунде раздражения давление достигает 65 мм.

Конец раздражения

64	32
61	28
60	25
60	23.5
59	20
58	21
56	21
56	20
54	19

Раздражение головного конца поверхностного стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое падение давления до 47 мм, затем давление постепенно поднимается сначала при суммарных, за ними при раздвоенных и, наконец, нормальных сердечных волнах до 62 мм (к 10-й секунде раздражения).

62	31

Конец раздражения

61	29
60	28
60	25
60	22
59	20.5
58	20
56	19.5
56	18.5
55	19
54	18

Усиливающая ветвь снова закладывается в снег

55	18
54	18
55	18

Раздражение головного конца поверхностного стволика ansa Vieussenii, р. 8 см

Быстрое падение давления до 45 мм, затем постепенное поднятие до 53 мм при суммарных волнах.

53	15.5 Суммарные [redacted]

Конец раздражения

54	15.5 Суммарные волны

Снег удаляется, и нерв опускается в рану

54	13 Суммарные волны
55	24 Раздвоенные и за ними нормальные [redacted]
56	21.5
54	21

. . . .

50	18
50	18

Раздражение головного конца глубокого стволика ansa Vieussenii, р. 7.5 см

Быстрое опускание давления до 47 мм, затем постепенное поднятие сперва при раздвоенных, а потом при нормальных сердечных волнах до 58 мм.

58	23

Конец раздражения

58	26
57	25
56	23
55	21.5
55	20

53		19
53		18
52		18
50		18
	Раздражение головного конца поверхностного стволика ansa Vieussenii,. р. 7.5 см	

Быстрое опускание давления до 46 мм, затем постепенное поднятие при раздвоенных и затем нормальных волнах до 57 мм.

57		25
	Конец раздражения	
57		27
55		25
53		23
52		21
52		19
52		17.5
53		17
51		17
50		17
	Усиливающая ветвь перерезается	
49		17
50		17
50		16.5
49		16
48		16
49		16
	Раздражение головного конца глубокого стволика ansa Vieussenii, р. 7.5 см	

Быстрое опускание давления до 42 мм, затем поднятие при суммарных волнах до 49 мм.

49		14 Суммарные волны
	Конец раздражения	
50		14 Суммарные волны
50		12 Раздвоенные волны

48	21	Нормальные волны
47	19	
47	18	

Раздражение головного конца поверхностного стволика ansa Vieussenii, р. 7.5 см

Быстрое падение давления до 42 мм, а затем постепенное поднятие его до 46 мм при раздвоенных волнах.

47	12	Раздвоенные волны
Конец раздражения		
48	11	Раздвоенные волны
47	20	Отсюда нормальные волны
47	18	
48	16	
47	16	

Раздражение периферического конца перерезанной усиливающей ветви, р. 7.5 см

Быстрое опускание давления до 43 мм, а затем постепенное поднятие до 54 мм при нормальных волнах.

54	25
Конец раздражения	
54	26
55	26
54	24
52	21
51	19
50	19

Опыт весьма поучителен и заслуживает подробного рассмотрения.

Оба стволика ansa Vieussenii при своем раздражении обусловливают в окончательном результате значительное и продолжи-

тельное повышение кровяного давления выше нормы, т. е. действуют совершенно так, как усиливающая ветвь. Но это только при условии, что цела возбудимость усиливающей ветви, в противном случае повышения давления нет. Далее, при раздражении ansa вначале выступает разлад (суммарные и раздвоенные волны), но он, несмотря на сильное ускорение сердцебиений, быстро исчезает, если только опять цела возбудимость усиливающего нерва; в противном случае разлад остается во все время раздражения и долгое время потом.

Смысл фактов ясен. Ansa содержит в себе как ускоряющие, так и *усиливающие* волокна. Отсюда — повышение давления и быстрое устранение разлада, который начинается вследствие значительного ускорения. Очевидно, наступление эффекта от усиливающих волокон ansa запаздывает сравнительно с эффектом от ее ускоряющих волокон; сначала успевает наступить разлад от ускоряющих волокон, который затем устраняется позже обнаруживающим себя усиливающим нервом. Изменение эффекта раздражения ansa, после того как делалась невозбудимой усиливающая ветвь, ставит в очевидность, что ускоряющие и усиливающие волокна ansa дальше, по направлению к сердцу, распределяются по разным ветвям. Усиливающие волокна переходят в усиливающий нерв, ускоряющие же волокна, как мы уже знаем, главной массой попадают в наружные сердечные ветви. После того как усиливающая ветвь делалась невозбудимой, т. е. путь усиливающих волокон ansa к сердцу пресекался, ansa функционирует лишь как чистый и сильный ускоряющий нерв, т. е. понижает давление и обусловливает длительный разлад.

В опыте с целью устранить функцию усиливающего нерва не только употреблена, как в конце опыта, обыкновенная перерезка нерва, но в течение опыта несколько раз применено временное прекращение функции нерва путем охлаждения, иначе сказать, вместе с механической перерезкой употреблена «физиологическая, функциональная». Я думаю, что этот метод обязателен в подобных опытах. Без него, не имея возможности после механической перерезки вернуться к раннему положению дела, вы выставляете свои опыты законному упреку, подозрению, что

эффект после перерезки одолжен своим происхождением просто течению опыта. При «физиологической перерезке» вы можете так же много повторять перерезку в одном опыте, как это делают теперь постоянно ради убедительности с раздражением.

Опыт с ansa можно видоизменить и так. Раздражаются перерезанные наружные ветви — получается падение давления и разлад. Коль скоро присоединяется раздражение ansa, разлад устраняется и давление поднимается выше нормы.

Совершенно к тому же выводу относительно присутствия усиливающих волокон в ansa приводят и кардиографические опыты. Кардиограммы от чистых ускоряющих нервов — наружных ветвей — и от ansa резко различаются между собою. Между тем как под влиянием первых линия паузы на долгое время совсем исчезает, при раздражении ansa она остается все время, несмотря на столь же значительное ускорение. Это различие исчезает, коль скоро перерезается усиливающая ветвь.

Теперь понятно, почему Бакст приписал ускоряющим нервам то, что собственно принадлежит усиливающим. Он всегда в своих опытах раздражал только ansa, в то время считавшуюся чистым ускоряющим нервом.

Идут ли усиливающие волокна также путем блуждающих нервов из центральной нервной системы?

В здешних опытах мы ни разу не видели, чтобы после перерезки *всех посторонних ветвей* блуждающего нерва наступало повышение давления при раздражении периферического конца блуждающего нерва. Точно так же этот нерв никогда не устранял разлада, производимого ускоряющими ветвями, а скорее усиливал его. Наконец и характерное укорочение процесса сердечного сокращения никогда не выступало как результат раздражения блуждающего нерва. В лейпцигских опытах был один опыт с безупречной обстановкой, где при раздражении левого блуждающего нерва всякий раз наблюдалось усиление кровяного тока в аорте.

Соединяя результаты всех наших опытов, мы должны сказать, что усиливающие волокна *постоянно* из центральной нервной системы достигают сердца через ansa Vieussenii и только

в *исключительных случаях* (один на несколько десятков) могут встречаться и в блуждающем нерве.

Изложенным исчерпывается фактическое содержание моих позднейших опытов об усиливающем нерве, не вошедших в диссертацию.

Прежде чем перейти к рассуждениям о натуре динамических нервов сердца, считаю нужным привести работы других исследователей по нашему предмету.

Мои опыты находятся в полнейшем согласии с опытами молодого английского физиолога Гаскелла.[1] Этот исследователь нашел, что у черепахи нерв, идущий (снаружи предсердий, рядом с венечными сосудами, отсюда название его автором «венечным нервом») от ганглий синуса к ганглиям желудочка, при своем раздражении влияет почти исключительно на *силу* сокращений предсердий, причем при первых раздражениях уменьшает сокращение, при позднейших — увеличивает его против нормы. Этот венечный нерв обнаруживает свое действие и другим способом. Если сердце на известной высоте слегка передавить, то наступает разлад в ритме частей, лежащих выше и ниже черты передавливания, именно — нижележащая бьется теперь реже — через 1—2 и т. д. ударов вышележащей. Раздражение венечного нерва в первой фазе своего действия усиливает этот разлад, во второй, напротив, уменьшает или даже и совсем устраняет. Кроме того, венечный нерв способен во второй фазе выравнивать и разные другие неправильности в сердечной деятельности, если таковые

[1] Первые опыты относительно существования особых динамических нервов сердца относятся к 1882 г. и были почти одновременно исполнены Гаскеллом и мною. Предварительное сообщение Гаскелла появилось в августовской книжке «Journal of Physiology» 1882 г., мое первое — в последнем сентябрьском номере «Еженедельной клинической газеты» и второе — в протоколах здешнего общества естествоиспытателей за октябрь того же года. Мои опыты с изменением кровяного давления под влиянием ослабляющего и усиливающего нервов подробно опубликованы в моей докторской диссертации, вышедшей весной 1883 г. Подробная работа Гаскелла напечатана в августовской книжке «Journal of Physiology» за 1883 г. О части опытов, вошедших в предлагаемую работу, предварительно мною сообщено в «Еженедельной клинической газете» еще за 1883 г.

существуют, а также повышает тонус сердечных стенок и увеличивает проводимость мускула.

В декабре 1882 г. Поль-Пинкус[1] в Берлинском физиологическом обществе сделал сообщение, что блуждающий нерв у лягушки, кроме уже известных действий на сердце, производит еще ускоренный ход диастолы и расширение особенных щелей (сосудов) в стенках сердца. Автор допускает существование особых усиливающих нервов, на счет которых, кроме усиления, относит как ускоренный ход диастол, так и расширение щелей.

Вейнцвейг[2] показывает, что на мускаризированном животном ansa Vieussenii вызывает не только ускорение, но вместе и усиление сердцебиений (опыты на пружинном манометре), а также способна заставить биться остановившееся сердце.

Вулдридж,[3] о котором мы уже упоминали раньше, раздражал ветви блуждающего нерва у собаки, идущие на желудочки сердца, — желудочковые нервы, как он их называет. А это есть то же, что мы называли в нашей работе усиливающим нервом. И он в двух из 13 его опытов при раздражении замечал значительное повышение кровяного давления, но не придал этим явлениям значения, оставивши их без удовлетворительного объяснения.

Введенский[4] в предварительном сообщении приводит следующие полученные им на собаках факты. При раздражении слабыми токами блуждающего нерва в телефоне, соединенном с сердцем, слышится во время систолы тон одной высоты с током индуктория. После отравления атропином это удается при всех силах тока; после отравления кураре, напротив, тон исчезает. Автор заключает, что блуждающий нерв собаки содержит настоящие двигательные нервы сердца, отождествляя их с нервами, найденными Гаскеллом и мною. Об этом сообщении будет речь потом.

---

[1] Pohl-Pincus, Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1883.
[2] Weinzweig, ibidem, 1882.
[3] Wooldridge, ibidem, 1883.
[4] Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1884.

Наконец Доброклонский[1] в своих кардиографических опытах, между прочим, подтвердил факт существования ослабляющих и усиливающих нервов.

Таким образом между мною и остальными авторами, исключая отчасти Введенского, существует согласие в основных фактах.

Теперь на основании материала, полученного мною и другими авторами, мы можем поднять вопрос и о натуре новых сердечных нервов и, в частности, усиливающего. Но с самого начала мы должны ждать, что такой вопрос может быть поднят, обсуждаем, но не решаем окончательно. Мы знаем задерживающий нерв почти 50 лет, а где его теория, общепризнанная или по крайней мере сколько-нибудь обоснованная?

Начну с отрицательных положений. Мне кажется, утверждение, что усиливающие нервы суть двигательные нервы, есть плод недоразумения и должно быть отброшено.

Повидимому, решительные в этом вопросе, вышеприведенные телефонические опыты Введенского могли бы быть оставлены нами совершенно в стороне как не имеющие отношения к нашим нервам. По Введенскому, его двигательные нервы сердца у собак постоянно находятся в блуждающем нерве и парализуются кураре. По нашим опытам, усиливающие волокна в блуждающем нерве на шее встречаются в совершенно исключительных случаях, и кураре не оказывает на них никакого действия. Значит, если Введенский имел что под руками, то другое, чем мы. Однако опыты Введенского сто́ят того, чтобы над ними здесь несколько остановиться. Если факты его верны, то нужно было бы, кроме теперь известных четырех нервов сердца: замедляющего, ускоряющего, ослабляющего и усиливающего, признать существование еще пятого, истинно-двигательного нерва сердца. Характеристика его, по Введенскому, правда, вполне определенна, и, однако, несмотря на это, существование его прямо невероятно. Нельзя разумно допустить существование такого двигательного нерва сердца, который, несмотря ни на какие силы раздражающего тока, не вызывал бы ни малейших изменений в механиче-

[1] Еженед. клин. газета, 1886.

ской работе сердца. Приходилось бы признать, что такой нерв исключительно существует для опытов с выслушиванием сердца в телефон. Имея все это в виду, едва ли можно сомневаться в том, что вся система телефонических фактов Введенского есть ряд ошибок наблюдения.

Гаскелл принимает, что все известные сердечные нервы оканчиваются прямо, без посредства ганглий, в мышечную ткань и могут быть разделены на две группы: задерживающих, куда входят как собственно задерживающий, так и ослабляющий нервы, и двигательных, куда относятся ускоряющий и усиливающий нервы. Второй сорт нервов, по автору, обусловливает функциональную работу сердца, разрушает его, истребляет находящийся в нем запас вещества; первый, наоборот, прекращая или ограничивая функциональную деятельность, строит, восстановляет орган насчет новых материалов. Доказательство этого положения Гаскелл[1] видит в следующем: по автору, вторичный и остающийся надолго эффект раздражения всех сердечных нервов противоположен их первичному эффекту, т. е. раздражение двигательной группы сопровождается после раздражения истощением; за раздражением замедляющей последовательно, наоборот, выступает увеличение функции. Итак, по Гаскеллу, истощение сердца после раздражения усиливающего нерва обще у него с ускоряющим нервом и есть основной факт, доказывающий двигательную натуру усиливающего нерва. К сожалению, факт этот передан у Гаскелла в голословной форме, без таблиц или рисунков, так что читатель не имеет возможности составить себе подробного и реального представления о предмете.

Наши опыты решительно противоречат опытам Гаскелла относительно этого последнего факта. Между тем как раздражение чистых ускоряющих нервов, действительно, почти постоянно влечет за собою (см. наш первый опыт) уменьшение сердечной работы, иногда даже окончательную остановку ослабленного сердца, усиливающий нерв при многократном его раздражении восстановляет сердце, совсем готовое остановиться, на десятки

[1] Gaskell, Journ. of Physiol., vol. VII.

минут и даже часы. Во многих десятках наших опытов (простирающихся, может быть, за сотню) мы ни разу не заметили чего-либо, указывающего на последовательное более быстрое истощение сердца после раздражения усиливающего нерва. Сколько бы раз и какими бы токами ни раздражался усиливающий нерв, всегда получается только огромный плюс сердечной работы, пока нерв не истощится; с истощением же нерва только все умаляется, а в конце и совсем исчезает усиливающее действие, но никогда не обнаруживается истощение сердца во время или после раздражения. Таким образом мы на основании наших опытов должны установить коренное различие между ускоряющими и усиливающими нервами. И если первые можно бы в известном отношении рассматривать как двигательные, то при вторых отсутствие последовательного истощения служит неоспоримым доказательством того, что им несвойственна природа обыкновенных двигательных нервов.

Мы вернемся впоследствии к объяснению отклоняющихся от наших наблюдений Гаскелла, а теперь будем продолжать теоретическое рассмотрение нашего вопроса.

Попытка серьезно провести воззрение на усиливающий нерв как двигательный встречает массу затруднений при детальном объяснении различных сторон действия усиливающего нерва. Я раздражаю нерв, правда, несомненно погружающийся в желудочковую мускулатуру, т. е. усиливающий нерв. Если его признать за двигательный нерв, то каким образом при его раздражении ритм может остаться без изменения? Мы знаем, что всякий внешний ток, приложенный к желудочковому мускулу, дает ту или другую ритмическую деятельность в зависимости от силы тока и числа его перерывов. Возьмем другой пример, именно — устранение разлада в сердечной деятельности под влиянием усиливающего нерва. При раздражении чистых ускоряющих ветвей предсердия начинают биться ускоренно, желудочки *ровно* вдвое медленнее их. Я раздражаю усиливающий нерв — и желудочки сейчас же подлаживаются под предсердия. Если наш усиливающий нерв есть двигательный нерв желудочка (к предсердиям он не имеет никакого анатомического отношения), то почему его

раздражение выразится в том, что желудочек начнет биться в одном ритме с предсердиями? Раздражение в разных опытах производится током различной силы и разнообразного числа перерывов, а эффект раздражения имеет постоянное числовое отношение к деятельности других частей сердца, на которые я током не действую.

Выражаясь фактически, мы должны характеризовать наш усиливающий нерв как такой, который повышает вообще все жизненные свойства желудочкового мускула. Под такой точкой зрения легко и просто соединяется все, что известно теперь относительно функции усиливающего нерва. Мускул вообще сделался и более возбудимым и более проводимым. Совершенно естественно, что прежние импульсы, обусловливавшие известный ритм, действуя на более возбудимый мускул, теперь вызовут более сильные сокращения, но того же ритма. Так же просто теперь понимается и история с разладом. При сильном ускорении желудочек, по состоянию его возбудимости при проводимости, не может отвечать сокращением на ускоренные импульсы, как это делает предсердие, и суммирует два импульса на одно сокращение; отсюда правильный, если так можно выразиться, разлад между предсердием и желудочком. Раздражением усиливающего нерва повышаются жизненные свойства желудочка, увеличиваются как его возбудимость, так и проводимость; и теперь он в состоянии сокращаться под влиянием каждого импульса без пропуска, т. е. в одном ритме с предсердиями. Так же естественно понимаются и все остальные стороны в действии усиливающего нерва.

Мне думается, что и факт, описанный в моей диссертации, именно, что усиливающий нерв способен вызвать движения и на вырезанном неподвижном сердце, не составляет неотразимого возражения против защищаемой точки зрения. Никто не может сказать утвердительно и точно, отчего так быстро останавливается млекопитающее сердце после вырезывания: вследствие ли быстрого исчезания или ослабления импульсов к сокращению или вследствие значительного падения возбудимости и проводимости мускула. Если остановка сердца хоть отчасти зависит от

последнего, то понимание явления, с нашей точки зрения, очень нетрудно и представляется само собой.

Как представить себе подъем жизненных свойств сердечного мускула под влиянием нерва? Что это за нерв?

Это или особенный трофический нерв сердца из сорта нервов, так давно и так настойчиво требуемых особенно медиками, или же простой сосудорасширяющий нерв венечных сосудов сердца.

Понятно, что по последнему представлению как усиливающий нерв был бы сосудорасширяющим, так ослабляющий естественно являлся бы сосудосуживающим нервом венечных сосудов сердца.

Уже одно правило о предпочтении более простых объяснений заставляет нас склоняться в сторону сосудистой натуры наших нервов, тем более, что по новейшим исследованиям, о которых будет речь ниже, грань между сосудорасширяющими и трофическими почти уничтожается.

Прежде всего с признанием сосудистой натуры новых сердечных нервов вполне и без малейшей натяжки объясняются все стороны действия этих нервов. Из опытов учеников Людвига и Кронекера, а также и многих других авторов, мы знаем о вырезанном лягушечьем сердце, до чего оно чувствительно к его питанию, как с прибавлением или обновлением питательной жидкости разом увеличивается сила сокращения; процесс сокращения проделывается теперь быстрее, разные неправильности в сердечной деятельности, если они наступили, теперь устраняются и т. д.; одним словом, оказывается совершенно то же, как если бы мы раздражали усиливающий нерв. Далее идет ряд других обстоятельств, вполне благоприятных идее о новых динамических нервах сердца как сосудистых нервах. Усиливающие нервы владеют очень длинным периодом скрытого раздражения, который обыкновенно составляет несколько секунд, так что является вполне сообразным с делом принимать, что они действуют только не прямо, а посредственно на сердечную ткань. Отношения между ослабляющими и усиливающими нервами таковы, каковыми мы знаем отношения между сосудосуживающими и сосудорасширяю-

щими нервами. Ослабляющие и усиливающие волокна у собаки часто встречаются в одном и том же нерве, именно — в самой толстой внутренней ветви блуждающего нерва. И мы находим тогда, что в начале опыта наблюдается падение давления, т. е. берет перевес ослабляющий нерв; с повторением же раздражения падение давления становится все меньше и сменяется, наконец, повышением давления, т. е. обнаружением деятельности усиливающего нерва, — совершенно тот же порядок явлений, что наблюдается при раздражении нервов, содержащих в себе оба сорта сосудистых нервов. Имеет известное значение и то, что усиливающий нерв и его разветвления распространяются по желудочкам, так сказать, рука об руку с кровеносными сосудами.

Однако могло казаться, что есть и веские возражения против воззрения на новые сердечные нервы как сосудистые. Как в опытах Гаскелла, Вейнцвейга, так и моих усиливающие нервы действовали и тогда, когда нормальное кровообращение в сердце так или иначе было прекращено. Нерв оказывался действительным и при минимальном количестве крови, находящейся в сосудах вырезанного сердца.

Еще недавно такие опыты решали бы вопрос бесповоротно в том смысле, что не может быть и речи, что новые сердечные нервы суть сосудистые. Теперь же дело стоит иначе. В гейденгайновской лаборатории [1] несомненно доказано, что парадоксальное двигательное действие n. lingualis после предварительной перерезки и перерождения n. hypoglossus происходит от сосудорасширяющих волокон первого нерва. И, однако, это действие обнаруживается и на вырезанном, обескровленном языке. Следовательно, между так называемыми сосудорасширяющими нервами и подлежащей тканью надо признавать более интимные отношения. Мне представляется это предметом очень большой важности. Ясно, что наши прежние, слишком грубые, механические представления о сосудорасширяющих нервах недостаточны. В вышеприведенном факте двигательного действия сосудорасши-

---

[1] Du Bois-Reymond's Archiv, Physiol. Abteil., 1887. — Pflüger's Archiv, Bd. XXXVI.

ряющих волокон на вырезанном языке можно с правом видеть уже трофическое действие.

Таким образом решение ранее выставленной дилеммы является лишним.

В заключение мы дадим обещанное объяснение результатов Гаскелла относительно истощения после раздражения усиливающего нерва. Между его и нашими опытами есть существенная разница в обстановке. Мы экспериментировали на сердцах in situ, располагающих очень большим запасом питательного материала. Гаскелл производил свои опыты на вырезанных обескровленных сердцах. Следовательно, в распоряжении его сердец имелся только ограниченный, очень небольшой запас питательного материала. Представим себе ход питания сердца в опыте Гаскелла. Сердце бьется само собой с известной силой, т. е. поглощая материал с известной быстротой из окружающей среды, тратя его постоянно и постепенно приближаясь к его истощению. Пусть теперь раздражается усиливающий нерв, по нашему — сосудорасширяющий. Он обусловит переход сразу больших масс материала в мышечные клетки. Благодаря этому обстоятельству прежние импульсы будут разрешаться в более сильные сокращения, которые быстро и истребят этот материал. Естественно, что после раздражения усиливающего нерва питание ткани сделается резко скуднее, так как запасы среды стали сразу меньше, и отсюда — более слабые сокращения. Понятно, что при неопределенно большом запасе материала в питающей среде ничего подобного не произойдет. Усиливающий нерв как нерв, способствующий переходу больших количеств материала в ткань из среды, которая не может скоро истощиться, только будет поднимать всякий раз при его раздражении сердечную работу, не давая повода к уменьшению этой работы ниже нормы после раздражения, так как запасы среды не изменились этим существенно. Мне кажется, что такое толкование удовлетворительно для обоих рядов опытов — Гаскелла и моих, вполне примиряя их



К ВОПРОСУ О ТЕПЛОТНОМ РАЗДРАЖЕНИИ НЕРВОВ[1]

В статье «О различных родах нервного возбуждения»[2] доктор Грюцнер устанавливает особенный факт, что «теплота (постоянная около 50° С) из всех центробежных нервов раздражает только сосудорасширители кожи, между тем как сосудорасширители желез или других органов (язык) не могли возбуждаться этим агентом». Факт, конечно, представляющий большой интерес как в теоретическом, так и в практическом, методическом отношениях. С одной стороны, установившееся представление об отсутствии специальных свойств отдельных нервных стволов, об общих нервных раздражителях встречалось в этом факте с важным возражением; с другой — в нем давалось удобное средство для анализа смешанных нервных стволов. И что касается до разницы между сосудорасширяющими нервами и всеми остальными родами центробежных нервов в отношении к теплотному раздражителю, то при чтении статьи не возбуждается никаких сомнений в действительности факта. Дело представляется курьезным только в том пункте, что из сосудорасширяющих нервов раздражаются не все, а только некоторые. Хотя нельзя сказать, чтобы эта часть факта представлялась совершенно без аналогии (по Клоду Бернару, при отравлении животного кураре различные группы мышц парализуются в различные периоды отравления, откуда можно заключить о некоторой раз-

[1] Сообщение, сделанное совместно с доктором Стольниковым в 1879 г. в физиологической секции VI Съезда естествоиспытателей (Архив Клиники внутренних болезней проф. С. П. Боткина, т. VI, 1880, стр. 298—305).

[2] Grützner, Pflüger's Archiv, Bd. XVII, H. 5 u 6.

нице между различными двигательными нервами), тем не менее некоторая (в указанном примере двигательных нервов дело шло о разнице в степени, в разбираемом нами случае — разница качественная) особенность факта заставляла быть более осторожным в толковании результатов опыта. Между тем в работе Грюцнера есть пункт, обращающий на себя внимание по своей неразъясненности. Грюцнер производил свои опыты следующим образом. В одном ряду опытов между пальцами задних конечностей собаки ввязывали термометр и периферический конец перерезанного n. ischiadicus раздражали теплотой при помощи особенного, устроенного автором, весьма удобного аппарата. В других опытах при теплотном раздражении n. lingualis наблюдали окраску языка [1] и скорость истечения крови из подрезанной вены подчелюстной слюнной железы. На конечностях при раздражении наблюдалось повышение температуры. На языке и в железе не было констатировано никаких изменений. Отсюда было выведено заключение, что теплота раздражает сосудорасширяющие нервы кожи и не действует на те же нервы языка и железы. Такое заключение, однако, при некотором внимании представляется поспешным. Нельзя не заметить, что в двух приведенных рядах опытов употреблены два различные метода; может быть, разница результатов имела основание в различии методов наблюдения. Поэтому мы находили необходимым сделать одинаковыми условия наблюдения во всех случаях и до сих пор осуществили это для языка. Мы измеряли, как Грюцнер, температуру конечностей, температуру языка, для чего термометр завертывался в язык и придерживался здесь несколькими слабо стянутыми нитками.

Вот наиболее резкие из наших опытов.

1879 IV 16. Собака отравлена кураре. Отпрепарированы и перерезаны оба nn. linguales. В язык завернут и привязан нитками термометр с 50-ми делениями градуса. Уровень ртути отмечается каждую минуту.

---

[1] Хотя при изложении результатов раздражения n. lingualis прямо не говорится о наблюдении окраски языка, но об этом надо заключить из места, где сообщается, что при теплотном раздражении n. hypoglossus побледнения не наблюдалось; следовательно, при работе применялся метод наблюдения окраски.

36.10
36.04
36.02
35.96
36.92
36.88

Раздражение обоих nn. linguales температурой от 48 до 53°. Употребляется прибор совершенно такого же устройства как и у Грюцнера, с тою разницей, что грюцнеровский был сделан из металла, наш — стеклянный. Нервы, прежде чем накладывались на прибор, продевались сквозь дыры сложенного в несколько раз полотенца, так что между раной и раздражающим прибором лежало это полотенце.

36.86
36.82
36.90
36.88
36.00
36.10
36.20
36.30
37.00
37.54
37.54

Нервы сняты с прибора, прибор же оставлен лежать на своем месте, причем в нем поддерживается прежняя температура.

37.36
37.12
36.84

Убран прочь прибор

36.66
36.52
36.38
36.28
36.16
36.10
36.06
35.94

Теплотное раздражение прежним порядком

35.84
35.82
35.80

35.80
35.80
35.82
36.00
36.04

Раздражение прекращено, потому что оказалось теплой воды мало и, наконец, она совсем не втекала в прибор. Некоторое время температура языка не отмечается. Затем снова меряют.

35.70
Снова теплотное раздражение
35.64
35.70
35.78
35.74
36.00
36.24
37.00
Раздражающий прибор отставлен
36.60

Некоторое время температура языка не отмечается. Теперь снова измеряют.

35.70

Теплотное раздражение

35.72 }
35.54 } Отравление проходит; собака
35.64 } делает легкие движения
36.14 }
36.50
36.56
36.62
37.10
37.12

Нервы убраны; нагреваемый прибор остался лежать на прежнем месте

37.18
36.96
36.86
36.68
36.50

Температура некоторое время не отмечается. Затем

36.10

Нервы просто несколько натягивают, подражая тому, что делается когда нервы придерживались на раздражающем приборе.

36.00
35.94
35.86
35.76
35.58

1879 V 7. Собака, вполне отравленная кураре; в продолжение 3 часов опыта не было заметно ни малейших движений. Отпрепарованы и перерезаны оба nn. linguales. При теплотном раздражении (около 50° С) периферического конца то одного, то другого нерва как нами, так и посторонними замечено некоторое покраснение соответственной половины языка. Затем в язык помещен термометр. Уровень ртути отмечается каждую минуту.

30.31
30.20
29.90
29.45
29.00

Теплотное раздражение

28.92
29.45
30.50
31.90
32.50

Прибор убран. Кажется, что температура достигла максимума, потому что за вторую половину последней минуты температура не повышалась. Затем в продолжение 20 минут температура не отмечается. Теперь снова отсчитывают.

27.80
27.76
27.66

Теплотное раздражение

27.54
29.08
29.30 } Теплая вода перестала течь в прибор
29.20

В приведенных примерах ясно, что при накладывании периферических концов nn. linguales на теплотный прибор повышалась температура языка. Но прежде чем вывести из этого заключение о раздражении теплотой нервов, надо было устранить некоторые другие возможные толкования полученного результата. Прежде всего нагревание языка могло происходить чисто физическим путем: вследствие проведения тепла из нагретого прибора, так как этот прибор или совсем лежал на ране, или держался в весьма близком расстоянии от нее. Такое предположение, однако, решительно исключалось как тем, что находится в приведенных опытах, так и результатами других опытов, которые здесь не приводятся. Сначала ввиду этого предположения мы из предосторожности между раной и раздражающим прибором клали в несколько раз свернутое полотенце, как это описано в начале первого опыта.

Разные контрольные опыты показали, однако, вскоре неосновательность опасения и ненужность указанной предосторожности. Мы прикладывали нагретый до обычной температуры прибор на рану, удаляя в сторону нервы, и это не имело ни малейшего влияния на температуру языка. Кроме того, как это видно в приведенных примерах, мы много раз после того, как температура языка во время лежания нервов на приборе повышалась, снимали нервы прочь, оставляя прибор прежней температуры лежать на своем месте. Будь повышение температуры языка в зависимости от физического нагревания его прибором, оно и теперь, по снятии нервов, должно бы или продолжаться, или же, если был достигнут температурный максимум, сделаться стационарным, между тем как на самом деле наблюдается прогрессивное понижение. Далее, в опытах, где самое нагревание нерва не было слишком продолжительным (2 минуты), обыкновенно после отнятия нерва существовало некоторое время дальнейшее повышение — факт, совершенно не совместимый с представлением о физическом нагревании языка. Наконец между опытами попадались такие, где, несмотря на совершенно, повидимому, одинаковую обстановку опыта, повышение температуры в языке не наблюдалось. Будь в наших положительных опытах

нагревание языка простым физическим нагреванием, этот результат не должен бы быть непостоянным. Можно было думать, наконец, что хотя здесь, действительно, и происходило раздражение нервов, но не теплотное, а механическое или химическое, потому что нервы при накладывании и придерживании на приборе могли подвергаться механическому раздражению, а смазывание нервов слюной при лежании на приборе, во избежание высыхания, могло действовать как химическое раздражение. Но и теперь простые контрольные опыты не подтвердили предположений. После этого уже не оставалось сомнения, что в наших опытах повышение температуры языка происходило вследствие теплотного раздражения nn. linguales, распространяющегося в центробежном направлении.

Но указанный результат, как замечено уже выше, не есть постоянный результат: в некоторых опытах теплотное раздражение nn. linguales оставалось без влияния на температуру языка. Однако объяснение таких отклоняющихся опытов не представляло больших затруднений. Возникало естественное предположение, что в этих случаях интересующие нас нервы могли быть парализованы большими дозами кураре. Если считать их за сосудорасширяющие, то сюда как раз подходит утверждение Клода Бернара, что сильное отравление кураре прекращает возбудимость сосудорасширителей. И действительно, и в наших отрицательных опытах электрическое раздражение nn. linguales также не изменяло температуры языка; следовательно, сосудорасширяющие волокна nn. linguales, наверное, были парализованы

Таким образом мы вправе утверждать, что при теплотном раздражения соответственных нервов нет разницы в явлениях между языком и конечностями, как это утверждает Грюцнер

Далее следовало перейти к измерению температуры подчелюстной железы в зависимости от теплотного раздражения барабанной струны, но за неимением свободного времени это не могло быть нами исполнено.

Остается еще обстоятельство, которое мы считаем не лишним в заключение выставить на вид.

Какая причина тому, что Грюцнер сделал неверное заключение? Если в наших опытах нагревание языка происходило вследствие теплотного раздражения сосудорасширяющих волокон, то каким образом от наблюдения Грюцнера ушло расширение сосудов языка? Предположить, что он был введен в обман случайностью, что при раздражении nn. linguales ему приходилось иметь дело только с перекураризированными животными, слишком смело ввиду высокого авторитета лаборатории, из которой вышла работа, и компетентности самого автора; тем более автором прямо заявляется, что в промежутках между теплотными раздражениями вставлялись электрические и они оказывались действительными. Правда, в нашем первом приведенном опыте, где впоследствии при теплотном раздражении получено было весьма значительное повышение температуры языка, при первых теплотных раздражениях нами было констатировано покраснение языка; но мы не считаем себя вправе на этом основании решительно противоречить всем показаниям Грюцнера, потому что это покраснение все же было незначительно и мы, к сожалению, только раз следили за окраской языка в течение всех наших опытов. Итак, если Грюцнеру не бросилось в глаза покраснение языка, хотя по нашим опытам существует резкое нагревание языка при разбираемом условии, остаются две возможности примирить наши противоречащие друг другу результаты: или метода судить о состоянии сосудов по температуре тоньше методы непосредственного наблюдения сосудов, или повышение температуры, наблюдаемое при теплотном раздражении nn. linguales, первично и главным образом обусловлено возбуждением при данном условии все еще не совсем погребенных термических волокон. Собственно расчет на эти возможности — и особенно на вторую — и вызвал описанные опыты.



КАК БЕЗЗУБКА РАСКРЫВАЕТ СВОИ СТВОРКИ [1]

(ОПЫТЫ И ВОПРОСЫ К ОБЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ И НЕРВНОЙ ФИЗИОЛОГИИ)

(Физиологический институт в Бреславле)

Предварительные замечания

Исследование, результаты которого я здесь сообщаю, было первоначально предпринято по предложению профессора Гейденгайна с целью произвести над запирающей мышцей *Anodonta* термофизиологические наблюдения, которые до сих пор на гладкой мышце не делались. Однако на этом первоначально предпринятом пути я продвинулся лишь настолько, что смог установить, что при сокращении этой мышцы имеет место заметное теплообразование. Для выяснения его законов понадобилось, как вскоре выяснилось, провести предварительное исследование запутанных взаимоотношений иннервации мышцы; эти исследования заняли все время, которым я располагал, так что дальнейшее изучение миотермических явлений пришлось отложить до другого времени.

Приводимые здесь опыты проводились на крупных экземплярах *Anodonta cygnea*, пойманных в сентябре и сохранявшихся в течение зимы в нетопленном коридоре института в деревянных ваннах на грунте под умеренно-глубоким слоем воды. Во избежание потерь необходима ежедневная смена воды; пренебрежение этим правилом особенно губительно, когда в одном сосуде сохраняется много животных. При заботливом отношении не замеча-

[1] Pflüger's Archiv, Bd XXXVII, 1885, S. 36.

лось существенной разницы в поведении свежепойманных и долго сохраняемых экземпляров. Чтобы иметь возможность при описании опытов кратко обозначать отдельные части животного, я отмечу следующее: ту сторону животного, где обе створки соединяются замковой связкой, я называю спинной стороной; противоположную сторону, где створки расходятся, — брюшной стороной; ротовой конец животного — передним, противоположный конец — задним; соответственно с этим обе запирающие мышцы — передней и задней.

В передней части животного, на расстоянии 6—8 мм от передней запирательной мышцы, с обеих сторон под мантией находится ганглий, от которого ответвляется несколько нервных веточек: к противолежащему ганглию, к мышце, к мантии, к ганглию ноги и, наконец, к заднему ганглию, расположенному на брюшной стороне задней запирательной мышцы. Таким образом этот ганглий связан нервом с каждым из обоих передних ганглиев; оба нерва в середине своего пути близко прилегают друг к другу. Я буду обозначать их как соединительные нервы. Задний ганглий, кроме того, дает ветви к задней мышце, которые, вследствие его близкого прилегания к последней, очень коротки, к мантии, к жабрам и т. д.

Препаровка соединительных нервов происходила следующим образом. После того как при помощи костных щипцов удалена значительная часть створки, которая при опытах должна находиться сверху, видно, в направлении спинной стороны, как пульсирует сердце. По удалении мантии и перикардия экстирпируется сердце и таким образом обнажается окрашенный черным пигментом орган Боянуса. Между его рукавами проходят в виде белых нитей оба соединительные нерва. Они без труда отпрепаровываются на большом протяжении, перевязываются ниткой и перерезаются; в таком абсолютно изолированном виде, слегка прикрытые во избежание высыхания тканью, они могут быть подвергнуты раздражению.

Наблюдения над двигательными процессами в запирательных мышцах производились большею частью при помощи простого графического прибора, подобного тому, который больше 20 лет

тому назад употреблял А. Фик.[1] На доске стоит вертикальная полая латунная трубка, в которой движется стальной прут. На последнем имеется очень легкий двусторонний рычаг. На нижнем конце его короткого плеча в соответственно выдолбленной выемке доски была горизонтально положена беззубка так, что одна ее створка укреплялась металлическим зажимом в выемке, тогда как повернутая кверху свободная створка соединялась посредством шелкового шнурка с коротким плечом рычага. Длинное плечо рычага записывало при помощи подвижно привешенной к нему иглы поднятия и опускания створки беззубки на медленно вращающемся кимографе Бальцара. Вблизи оси вращения к этому плечу рычага был подвешен небольшой груз, одинаковый во всех опытах. Описанные ниже препараты беззубки смачивались тканевой жидкостью, обильно вытекающей при препаровке и собранной в фиксированную створку; замковая связка предохранялась от высыхания мокрым тампоном из пропускной бумаги. Во многих опытах замковая связка заменялась латунным шарниром.

§ 1. Некоторые наблюдения над неповрежденным животным

Неповрежденная беззубка, наблюдаемая продолжительное время в воде, обнаруживает обычно от времени до времени спонтанные движения: створки медленно слегка приоткрываются и быстро захлопываются. Иногда движения происходят через почти правильные промежутки времени. Вне воды эти интервалы укорачиваются. В одном случае, например, мы насчитали между отдельными сокращениями на воздухе 8—9—7—6.5—5.5—3.5—3 минуты.

Это ускорение как будто диспноэтического характера. По крайней мере движения створок и в воде становятся чаще, когда действуют условия, ограничивающие поглощение кислорода извне (например при кипяченой или насыщенной углекислотой воде) или повышающие поглощение кислорода телом (например при более высокой температуре воды). Так, у одного экземпляра паузы, в минутах, между движениями беззубки равнялись:

[1] A. Fick. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabeln Substanzen. Braunschweig. 1863.

в обыкновенной воде (14—15° C) . . . . . 5—7—8.5
в кипяченой и остуженной воде . . . . . . 3—3—2.5—1—3—3
затем в обыкновенной воде . . . . . . 7.5—6.5—6—4—6—6
в воде при 18° C . . . . 1—2—2—2—1—1.5—2
в обыкновенной воде . . . . 5—6—4— и т. д.

В теплой воде створки раскрываются не только чаще, но и шире, чем в холодной. При более длительном пребывании в тепле частота движений снова падает.

Теперь все дело было в том, чтобы сделать доступными центры и нервы, от которых зависит закрывание и открывание створок. С этой целью обе запирательные мышцы с принадлежащими к ним ганглиями должны были подвергнуться исследованию каждая в отдельности.

§ 2. Задняя запирательная мышца с принадлежащим к ней ганглием

Для нижеследующих наблюдений был изготовлен препарат, состоящий из задней запирательной мышцы с принадлежащими к ней кусками обеих створок и замковой связки, задним ганглием с соединительным нервом и куска мантии, получающего нервные волокна из ганглия. Изготовление этого препарата натыкается обычно на трудности, так как с началом препаровки, вследствие неизбежного чувствительного раздражения, запирательная мышца все крепче и крепче рефлекторно сокращается и по изготовлении препарата крайне долго, иногда даже целыми днями, остается в сокращенном состоянии. В этом состоянии, естественно, опыты с мышцей невозможны, если не найдешь средства расслабить сокращение.

Подобным средством является наркотизирование животного морфием до изготовления препарата. При инъекции 4—6 куб. см 2-процентного раствора солянокислого морфия в ногу через 10—12 минут створки раскрываются уже легче; еще позже они раскрываются сами собой и к тому же гораздо шире, чем при вышеупомянутых спонтанных движениях. Впрыскивание раствора поваренной соли вместо морфия не оказывает никакого влияния, так что здесь, несомненно, дело в наркозе при помощи алкалоида,

а не только в механическом действии впрыснутой жидкости. Как только створки раскрылись, изготовление вышеописанного препарата идет гораздо легче, чем без предварительного наркоза. Если теперь контролировать поведение мышцы посредством графического прибора, то выясняется следующее.

Мышца производит периодические сокращения, кривая которых (рис. 1) походит по форме на кривую поперечнополосатой мышцы; нисходящая ее часть простирается на гораздо большем пространстве абсциссы, чем восходящая, и приближается к абсциссе асимптотически. Длительность кривых равняется по меньшей мере 30 секундам; но она может затянуться на минуту и больше.

Паузы между отдельными сокращениями очень разнообразны — от 2—3 минут до 15 минут.

В некоторых опытах следующие друг за другом кривые почти одинаковой высоты и формы, также и интервалы приблизительно одинаковы (рис. 2). Но большею частью в течение одного и того же опыта форма, высота и частота сокращений значительно колеблются (рис. 4). Непосредственно после препаровки частота обычно бывает больше, затем падает В отдельных случаях сокращение протекает не непрерывно, а приступами, которые находят свое выражение в маленьких пробегающих по кривой волнах (рис. 3, 4). Они выступают то в большем, то в меньшем количестве, по 2—5 и больше. Эти сложные кривые имеют обычно бо́льшую длительность, чем простые.

Возбуждение для этих спонтанных сокращений исходит из заднего ганглия, так как они исчезают при его экстирпации. Однако я не могу не упомянуть, что у одной наркотизированной 12 куб. см раствора морфия беззубки я видел сокращения и после удаления ганглия. Что в данном случае послужило поводом к сокращению мышцы — избыточное количество воды или морфия, — я сказать не могу. Быть может, остался неиссеченным маленький кусочек ганглия. Во всяком случае громадное большинство моих наблюдений не оставляет сомнения в том, что именно от ганглия исходят периодические двигательные импульсы к мышце.

Если между двумя импульсами прошло недостаточно времени, чтобы мышца после сокращения вновь максимально растянулась, то она остается надолго в большей или меньшей степени укороченной. Укорочение возрастает после каждого импульса и вновь уменьшается между двумя раздражениями. Следуя обычной физиологической терминологии, можно было бы сказать, что мышца обладает тонусом периодически меняющейся силы. Тоническое сокращение не предполагает здесь длительного возбуждения со стороны ганглия; оно поддерживается отдельными, происходящими в интервалах возбуждениями. Чем больше интервал между двумя возбуждениями, тем больше падает тонус во время паузы.

С мантии во всякое время можно добиться рефлекторных сокращений мышцы через ганглий, который, таким образом, функционирует не только как автоматический (периодически деятельный), но и как рефлекторный центр.

Иначе, чем у морфинизированных беззубок, ведет себя наш препарат, когда он взят от ненаркотизированных животных. Когда изготовление закончено, мышца остается в состоянии почти максимального сокращения; писчик записывает лишь чрезвычайно мелкие ритмические движения створки. Это сокращение может длиться несколько дней, в одном случае мы наблюдали его в течение 5 дней.

После экстирпации ганглия наступает расслабление, но тонус падает чрезвычайно медленно, так что могут пройти часы, пока расслабление сделается полным. О том, как оно происходит, будет подробнее изложено в § 6.

§ 3. Передняя запирательная мышца и ее ганглии

Если изготовить из передней запирательной мышцы такой же препарат, как из задней, сохраняя его связь с прилежащими частями створок, с замковой связкой и двумя передними ганглиями, то все же прежде всего бросается в глаза разница в его поведении по сравнению с задней мышцей: последняя длительно держит беззубку закрытой, пока она не лишена своего ганглия, тогда как первая от времени до времени позволяет ей открываться.

Эта разница могла бы зависеть от природы либо самих мышц, либо связанных с ними ганглиозных аппаратов. Можно предположить, что задний ганглий в состоянии влиять на свою мышцу лишь в смысле ее сокращения, а передние ганглии на свою мышцу — не только в смысле сокращения, но также и расслабления. Но так как у интактной беззубки открывание створок возможно лишь при одновременном расслаблении обеих запирательных мышц, то расслабление задней мышцы также должно было бы проводиться от переднего ганглия по соединительному нерву.

В самом деле, если изготовить препарат задней запирательной мышцы вышеописанным путем, но так, чтобы он остался связанным с передней половиной животного посредством соединительных нервов, то явления теперь существенно отличаются от тех, которые мы наблюдаем после перерезки этих нервов. Рис. 23 иллюстрирует это соотношение. Задняя мышца производит ряд сокращений; за каждым из них следует с ускоряющейся быстротой расслабление. Постепенно удлинения делаются значительнее, чем укорачивания, так что мышца достигает высокой степени расслабления. При знаке + соединительные нервы перерезаны: теперь тоническое сокращение запирательной мышцы вновь восстанавливается, она сокращается, но после каждого укорачивания опять удлиняется лишь относительно мало. Разница формы кривых сокращений до и после перерезки соединительных нервов заслуживает особого внимания. Перед перерезкой каждая кривая, достигнув своего максимума, падает вогнуто в направлении абсциссы, а при новом сокращении она внезапно вновь круто поднимается вверх. После перерезки лишь начальная часть первой кривой дает подобное же течение. В более поздних кривых нисходящая часть очень скоро поворачивается к абсциссе выпуклой стороной и приближается к ней крайне медленно. Эта бросающаяся в глаза разница может быть объяснена лишь тем, что из заднего ганглия к мышце идут импульсы, вызывающие укорачивания; тогда как от переднего ганглия к ней идут не только возбуждения, которые способствуют ее укорачиванию, но и такие, которые вызывают ее расслабление. Пусть здесь будет пока предпослано лишь в виде гипотезы, что эти оба действующие

в противоположном смысле возбуждения происходят при посредстве двух совершенно различных категорий нервов; доказательства будут приведены по ходу опытов.

Раздражение исходящих из переднего ганглия расслабляющих волокон как будто вызывается через диспноэ. Если верхнюю створку разделить по ее середине на две половины поперечным разрезом, доходящим до замковой связки, чтобы иметь возможность наблюдать состояния задней мышцы независимо от состояний передней, то каждый раз задняя створка, если она не в воде, вскоре раскрывается; она вновь закрывается, когда животное снова погружают в воду.

Из приведенных наблюдений с вероятностью вытекало, что из передних ганглиев через соединительные нервы к задней запирательной мышце проходят частью такие волокна, возбуждение которых приводит ее в действие, частью такие, возбуждение которых выключает ее из действия. Перед нами теперь встала задача поближе изучить эти две содержащиеся в соединительных нервах категории волокон.

§ 4. Опыты над соединительными нервами

При всех нижеследующих наблюдениях применялся описанный выше препарат, на котором был оставлен по возможности длинный кусок соединительного нерва с целью поставить на нем опыты с раздражением. Для раздражения служил постоянный ток, сила и продолжительность которого менялась, смотря по обстоятельствам. От подробного исследования чисто нейрофизиологических вопросов, как, например, закона раздражения мышечного нерва, нам пришлось отказаться вследствие ограниченности времени, так как нашей ближайшей целью было представление доказательств существования особых расслабляющих мышцу нервов.

В общем, но не во всех без исключения случаях, за действенным раздражением соединительных нервов следует сначала укорачивание мышцы. К нему присоединяется, не всегда, удлинение. Когда оно наступает, то при определенных условиях оно крайне

слабо и медленно, при других условиях, наоборот, очень значительное, значительнее, чем предшествующее укорочение, и быстрое. В первом случае после происшедшего укорочения мышца остается в состоянии более сильного тонического сокращения, чем до него, хотя бы тонус постепенно немного и уменьшился; во втором случае мышца после происшедшего сокращения быстро удлиняется, больше своей первоначальной длины, ее тонус понижается, наступает более или менее сильное расслабление.

Имеет ли место то или другое, зависит во всяком случае, с одной стороны, от неизвестных внутренних состояний нервного и мышечного аппарата, которые объединяются под названием их возбудимости. С другой стороны, однако, решающее влияние имеют сила и длительность токов, примененных для нервного раздражения. Несмотря на многообразные колебания, которые нельзя обойти, так как они зависят от различной возбудимости различных препаратов, можно сказать примерно следующее.

1) Чтобы вызвать заметное сокращение, требуется замыкание тока не слишком малой длительности. При более слабых токах однократное замыкание на $^1/_8$ секунды часто остается недейственным. Повторение таких недействующих замыканий тока при не слишком длинных интервалах может дать действие там, где единичное замыкание не дает ничего. При наступлении такого суммированного действия пауза между отдельными замыканиями может повышаться, смотря по силе тока, до 5 секунд. При интервалах в 10 секунд и больше мы не получали больше никакого эффекта (ср. рис. 7).

2) При одинаковой продолжительности тока величина сокращения в общем повышается вместе с силой тока (ср. рис. 8). Однако эта зависимость выражена не так определенно, как у моторных нервов поперечнополосатых мышц.

3) Если действенные короткие замыкания тока следуют друг за другом с 2-секундными и бóльшими паузами, то кривая поднимается ступенеобразно. Каждая последующая ступень лестницы ниже предыдущей, пока сокращение не достигнет известной высоты. С этого пункта на идущей почти параллельно абсциссе кривой видны лишь небольшие волны (ср. рис. 9).

Если паузы между раздражениями короче, то каждому единичному раздражению уже не соответствует больше единичное сокращение: количество ступеней лестницы делается меньше, чем число раздражений (ср. рис. 11).

Как выше уже было отмечено, к сокращению теперь присоединяется, как первое обычное следствие раздражения, более или менее быстрое удлинение, превосходящее даже длину мышцы до ее укорочения. Тогда как в опытах, как они показаны в кривых 8—11, после укорочения остается тоническое сокращение мышц, в тех опытах, о которых пойдет речь, теперь, после укорочения, тонус мышцы падает, т. е. наступает расслабление.

1) Легче всего это вторичное расслабление достигается тогда, когда не слишком короткие замыкания тока (1 секунда) следуют друг за другом через не слишком короткие промежутки (1 секунда). В кривой 12, например, на единицу времени абсциссы (15 секунд) у *a* падают 8 замыканий тока, разделенные 7 паузами; в результате, после первоначального небольшого сокращения, получается чрезвычайно сильное расслабление. Когда после этого применялись замыкания тока той же силы и длительности, но с бо́льшими интервалами, то кривая шла вверх ступенеобразно и оставалась после каждого укорачивания на постоянном уровне. Паузы между отдельными замыканиями могут быть иногда увеличены до 15 секунд, причем расслабляющее действие не исчезает (ср. кривые 14 и 15: у *a* единичные замыкания, у *b* многократные замыкания тока).

2) Тогда как одно единичное более короткое замыкание влечет за собой лишь укорочение, следствием более длительного замыкания этого же тока может явиться вторичное расслабление (ср. в рис. 13 действие более короткого замыкания у *a* с результатом более долгого замыкания у *b*).

3) Если более длительное замыкание тока не влечет за собой более сильного расслабления, можно часто достигнуть последнего, если в течение того же времени, которое потребовалось для этих замыканий, произвести друг за другом несколько коротких замыканий. В кривой 16 ток пропускается через нерв у *a* в течение 30 секунд, мышца расслабляется после укорочения лишь до пер-

воначальной длины. У *b* ток в течение 30 секунд 15 раз замыкается на 1 секунду: следствием является значительно более сильное расслабление.

4) Первичное удлинение без заметного предшествующего укорочения наступает нередко при химическом раздражении соединительных нервов (поваренная соль в растворе или в кристаллах, глицерин и т. д.). Подобный пример будет дан позже.

Выше упоминалось, что свежеприготовленный препарат задней запирательной мышцы с ее нервным аппаратом, когда он предоставлен себе, очень долго, иногда целыми днями, пребывает в почти максимально сокращенном состоянии; мышца находится, употребляя термин общей мышечной физиологии, в состоянии высокоразвитого тонуса. Подходящим раздражением соединительного нерва, как только что говорилось, это тоническое сокращение можно уменьшить и устранить. Иногда достаточно однократного раздражения посредством нескольких односекундных замыканий тока, при одинаковых интервалах (1 секунда), чтобы получить удлинение мышцы, которое растет после нескольких повторений раздражения с интервалами в 2—3 минуты; довольно 10—15 минут, чтобы добиться максимального раскрытия створок. В других случаях, тонус спадает труднее; для получения полной атонии мышцы требуется десятикратное и еще более частое раздражение. Первые раздражения не имеют тогда, повидимому, никакого, а последующие — очень малое действие, которое растет все больше и больше с возрастанием числа раздражений. В крайних случаях до максимального расслабления может пройти час и больше.

Так, крайне медленно тонус спадал как раз тогда, когда неразрывно связанное с чувствительным раздражением восстановление препарата длилось долго, так что имелось очень сильное рефлекторное воздействие на мышцу.

Если мышца была однажды расслаблена, а затем (по одному из ниже упомянутых методов) вновь возвращена в сокращенное состояние, то во второй раз, под влиянием таких же раздражений соединительных нервов, она расслабляется гораздо легче, чем в первый раз. Во время быстро идущего расслабления иногда

наступают спонтанные сокращения мышц особого характера, сильно отклоняющиеся от тех, которые наблюдаются тогда, когда расслабленная мышца возвращается к состоянию тонического сокращения. В кривой 17, например, нерв раздражается замыканием тока на 15 секунд (у *a*): наступают замыкательное сокращение и меньшее размыкательное. Непосредственно за этим мышца расслабляется с ускоренной быстротой. Однако ее новое удлинение прерывается спонтанными сокращениями (у *b*); их кривая в нисходящем колене вновь обращается выпуклой стороной к абсциссе. Таким образом на расслабленной мышце однократное сокращение, даже если оно сильное, не устраняет атонию; сокращенная мышца остается несокращенной и быстро вновь расслабляется. Определенно высказаться о причине спонтанного сокращения — невозможно.

Совершенно иначе, чем полученные при сокращениях во время распространяющегося расслабления кривые, выглядят те кривые, которые записаны во время восстановления тонуса. А именно, если мышца приведена в сильную степень расслабления посредством подходящего раздражения, то тонус со временем сам собой возвращается, часто даже у многодневных препаратов. При восстановлении тонуса кривая лишь редко идет вверх непрерывно. Большею частью этот подъем прерывается сокращениями, за которыми не следует новое удлинение, так что кривая приобретает ступенеобразный вид: каждому сокращению соответствует одна лестничная ступень. В кривой 18, например, мышца очень сильно расслабляется многократным раздражением соединительных нервов (у *a*) посредством ряда замыканий тока. Вскоре затем она укорачивается (у *b*), не удлиняясь вновь; таких укорачиваний следует друг за другом несколько, пока вновь не достигается примерно первоначальное состояние. Повторение (ср *a* и *b*) дает тот же результат. Восходящая лестница на этой кривой неравномерна; в других случаях она выглядит гораздо равномернее, например на кривой 19, где у *a* достигнуто расслабление раздражениями соединительных нервов; потребовалось время, необходимое на два оборота барабана, чтобы она вновь выравнялась в ступенеобразную кривую. Сходные ступенеобразные кри-

вые, как они здесь выступают при спонтанном восстановлении тонуса, могут быть получены по желанию при помощи известных, ниже упоминаемых способов раздражения.

Оба вышеприведенные примера показывают, что время, необходимое для восстановления тонуса, может быть очень различно. В кривой 19 оно гораздо длиннее, чем в кривой 18.

§ 5. Расслабление мышцы при раздражении соединительного нерва происходит не от ее утомления

Ряд до сих пор приведенных наблюдений привел к следующим результатам.

Если задняя запирательная мышца находится в соединении с задним, но разобщена с передним ганглием, то она, как правило, находится в состоянии тонического сокращения, которое держится очень долго, часто днями.

После удаления ганглия тонус постепенно, но крайне медленно спадает.

Если же мышца еще связана с передним ганглием посредством соединительных нервов, то скачками наступает быстрое расслабление мышцы.

То же самое происходит и при особых видах раздражения соединительных нервов. Расслаблению здесь большею частью, но не всегда, предшествует сокращение мышцы. Там, где оно имеет место, можно было бы рассматривать расслабление как следствие утомления мышцы от предшествующего сокращения.

Против этого последнего толкования говорят, однако, многочисленные факты.

Прежде всего, предоставленный сам себе, препарат пребывает, не утомляясь, целыми днями в состоянии максимального укорочения. Ввиду такого постоянства в высшей степени невероятно, чтобы полученное посредством раздражения соединительного нерва преходящее и часто весьма незначительное укорочение вызвало такое сильное утомление.

Затем, как уже было замечено выше, нередко удается при помощи химического раздражения соединительного нерва вызвать расслабление без предшествующего сокращения.

Если бы, далее, произведенная мышцей при сокращении работа была достаточным основанием для последующего расслабления, то каждое сокращение одинаковой величины должно было бы вызывать и одинаковое по величине расслабление. Опыт показывает, что это отнюдь не так. Ибо, во-первых, имеются способы раздражения соединительного нерва, при которых укорочение мышцы не сопровождается расслаблением (ср. § 4 и кривые 8—12).

Во-вторых, раздражением мантии можно добиться рефлекторного сокращения мышцы, к которому никогда не присоединяется расслабление, даже если сокращение это было такой же величины, как то, которое получается посредством раздражения соединительного нерва. Большую разницу влияний, оказываемых на мышцу обоими раздражениями, весьма демонстративно показывают рис. 20 и 21.

На рис. 20 соединительный нерв в пункте *a* раздражается целым рядом замыканий тока: за незначительным сокращением следует значительное расслабление; у *b* — раздражение мантии отдельными замыканиями: каждый раз сокращение без расслабления. Каждое сокращение повышает тонус мышцы. Разницу результатов раздражения в этом опыте можно было бы попытаться истолковать тем, что соединительный нерв раздражался целым рядом замыканий, а мантия каждый раз — только одним. Но в изображенном на рис. 21 опыте оба раздражения вызывались одинаково целым рядом замыканий, и, несмотря на это, — эффект совершенно различный: раздражение соединительного нерва (*a*) понижает тонус, раздражение мантии (*b*) его усиливает.

Можно было бы еще привести возражение, что чувствительные волокна мантийного нерва снабжены периферическими концевыми органами, которые и являются причиной своеобразного действия. Дабы проверить эту мысль, мы повторно раздражали самый стволик мантийного нерва. Препаровка для изоляции последнего происходит не без трудностей. Заднюю часть повернутой кверху беззубки вскрывают вплоть до запирательной мышцы, так, что она по удалении жабер на ее задней и брюшной

сторонах совершенно обнажается. Таким образом становятся видными две идущие от заднего ганглия и сильно загибающиеся назад нити, мантийные нервы обеих сторон. При их исключительной тонкости осторожная изоляция часто не удается, но нам несколько раз посчастливилось ее получить. Раздражение стволика имеет тогда совершенно те же последствия, что и раздражение мантии: оно ведет (рис. 22, у *c*) к укорочению с крайне незначительным постепенным последующим удлинением, тогда как за подобным же раздражением соединительного нерва (у *a*) не следует в первый раз никакого укорочения, во второй раз — незначительное укорочение, и оба раза — значительное удлинение.

Совершенно так же, как при раздражении мантии, и при раздражении жабер может иметь место укорочение без последующего расслабления.

Итак, может считаться вполне установленным, что раздражение соединительного нерва имеет совершенно другие последствия для задней запирательной мышцы, чем раздражение мантийного нерва: здесь укорочение с длительным повышением тонуса, там — укорочение с последующим его понижением или только последнее.

Не безынтересно, что соединительные нервы имеют совершенно другое влияние на переднюю запирательную мышцу, чем на заднюю: они не понижают ее тонуса; раздражение как соединительного нерва, так и мантийного может иметь одинаковые последствия, а именно — стойкое укорочение. Однако, так как при открытии животным створок вместе с задней мышцей расслабляется и передняя, то ясно, что последняя должна получать свои уменьшающие тонус волокна не из соединительного нерва, а из другого источника. Далее, ввиду того, что у обеих мышц наступает одновременное расслабление, можно предположить, что у обеих понижающие тонус волокна происходят из одного и того же центра, а именно — из передних ганглиев; эти ганглии посылают к передней мышце понижающие тонус волокна по пути коротких, идущих от них к мышце нервов, а к задней мышце — по более длинному пути соединительных нервов. Что это предположение правильно, будет видно из следующих параграфов.

§ 6. О месте приложения нервных волокон, которые производят расслабление запирательных мышц

Как мы видели, посредством раздражения соединительного нерва можно устранить тоническое сокращение, в котором находится задняя запирательная мышца после восстановления употребляемого нами препарата, и перевести мышцу в состояние атонии. По современной физиологической терминологии следовало бы обозначить рассматриваемые здесь волокна соединительного нерва как тормозящие волокна.

Существует и теперь, несмотря на некоторые возражения, широко распространенное представление, что тормозящие волокна не находятся в прямой связи с мышцами, деятельность которых они либо уменьшают, либо уничтожают, но что они прежде всего приходят в связь с ганглиозными центрами, из которых возникают моторные волокна соответственных мышц. Тормозящие волокна подавляют непосредственно деятельность не мускулов, а центров, от которых те получают свои моторные импульсы.

Если перенести эту точку зрения на запирательную мышцу, то придется допустить заранее, что задний ганглий является ее моторным центром и что соединительные нервы содержат два сорта волокон, назначение одного из которых — усиливать деятельность этого центра, а другого — ослаблять или подавлять ее. Запирательная мышца как раз находится в весьма благоприятных условиях для испытания пригодности этого представления. Ибо, тогда как у других мышечных приборов, на которых можно наблюдать процессы торможения (сердце, кишечник, кровеносные сосуды), действительные или только предполагаемые ганглиозные приспособления расположены внутри этих приборов, так что они не могут быть экстирпированы без повреждения связи всех частей, — ганглий запирательной мышцы находится вне этой последней в легко доступном месте. Внутри мышцы я на сотнях срезов, окрашенных кармином или гематоксилином, не мог найти ни одной ганглиозной клетки.

Теперь, если тормозящие или, как я охотнее назвал бы их, понижающие тонус волокна производят расслабление мышцы тем,

что они приводят в бездействие ее моторный ганглий, то при экстирпации ганглия должно быстро наступать полное расслабление. Что это, тем не менее, не так, уже упоминалось выше в § 2. Здесь уместно подробнее остановиться на последствиях удаления ганглия. Если оно происходит тогда, когда ганглий находится в состоянии полного сокращения, так что створки совершенно закрыты, то закрывание створок остается иногда неизменным; при этом мышца сокращена, что и понятно, ибо экстирпация ганглия не выполнима без механического раздражения, действие которого должно пройти. В других случаях скоро замечается растяжение мышцы, но оно происходит невероятно медленно, так что проходит много времени, иногда целые часы, пока мышца достигнет своей максимальной длины. Перед нами, например, лежит кривая растяжения от 6 II 1884, которая из-за экономии места здесь не напечатана и которая тянется на 5 оборотов бальцарова кимографа, хотя каждый оборот длился 40 минут.

Совершенно иное мы имеем при раздражении соединительного нерва, которое дает расслабление гораздо скорее, чем после удаления ганглия. Явственнее всего эта разница выступает в таких опытах, как это показано на кривой 24. Раздражение соединительных нервов, проведенное у *a* целым рядом замыканий тока, дает незначительное сокращение и непосредственно следующее за ним расслабление. Чтобы восстановить устраненный тонус, мантия повторно механически раздражается (у *b*). Видно очень ясно, как следующее за каждым сокращением повторное удлинение мышцы с каждым новым раздражением становится все более вялым, пока тонус не восстановится на высоком уровне. Теперь ганглий экстирпируется у *c*: кривая растяжения мышцы выглядит совершенно иначе, чем после раздражения соединительного нерва: после незначительного первоначального падения она приближается к абсциссе лишь очень постепенно, так что уменьшение тонуса наступает крайне медленно.[1]

В результате подобных многократных наблюдений с необходимостью вытекает заключение, что раздражение соединитель-

[1] У + рычаг плечика случайно немного сдвинулся.

ного нерва производит расслабление мышцы вовсе не тем, что оно выводит из действия ганглий. Нервные волокна, с которыми мы тут имеем дело, должны, напротив, действовать прямо на мышцу, производя в ней своей деятельностью такой процесс, который ведет к быстрому уменьшению тонуса.[1]

Если это заключение верно, то искомые волокна должны встречаться еще и по ту сторону ганглия, между ним и мышцей или в последней. Дело было в том, чтобы их там найти.

В первую голову мы испробовали электрическое раздражение всей мышцы, прикладывая к ее обоим концам дугообразно изогнутые электроды. Нам удалось посредством кратковременных (1 секунда) замыканий получить, как при подобном же раздражении соединительных нервов, расслабление; только, как правило, оно не было столь значительным и не наступало так скоро по окончании раздражения, как при раздражении нервов. Отдельные, более длительные замыкания (40 45 секунд) усиливали тонус. При этих опытах необходимо принять во внимание, что одновременно раздражается мышечная субстанция с интрамускулярными нервными окончаниями, что делает результат сложнее, а обсуждение — более затруднительным.

Более простые результаты получаются, если раздражать нервные стволики, идущие от ганглия в запирательную мышцу, прямо у места их вхождения в последнюю. Правда, изолировать их не удается, но можно насадить на место впадения нервов в виде электродов две очень тонких и сильно сближенных платиновых проволоки. Если при этом применять те способы раздражения, которые давали расслабление через посредство соединительных нервов, то здесь получится такой же результат. Нам довольно часто удавалось таким способом превращать максимально выраженный тонус мышцы в максимальную атонию. Что при этом

[1] Если оставить мышцу во влажном пространстве, когда она после экстирпации ганглия растянулась, то может случиться, что по истечении некоторого времени ее найдешь в более или менее сокращенном состоянии. Условия, в которых тонус восстанавливается без помощи ганглия, мы подробнее не изучали. Способность к этому держится еще на протяжении двух дней; большею частью она исчезает раньше.

не играет никакой роли неизбежное одновременное раздражение мышечного вещества на узко ограниченном пространстве, доказывает очень простой контрольный опыт. А именно: если те же электроды перенести на сторону мышцы, противоположную той, где входят нервы, то расслабление получить не удается.

Нервные волокна, входящие в мышцу, — частью возбуждающие, частью расслабляющие. Левиту[1] удалось функционально изолировать для электрического раздражения посредством действия известных солей на вагус лягушки содержащиеся в нем ускоряющие и тормозящие волокна. Помня эти опыты, мы смазали места вхождения нервов задней запирательной мышцы 0.2% раствором азотнокислого калия и 0.6% поваренной соли. Через 10—15 минут электрическое раздражение дало быстрое и сильное удлинение мышцы, хотя растягивающие ее силы были уменьшены тем, что она после удаления замковой связки и замены ее медным шарниром была нагружена крайне незначительным грузом. Кривые 25 и 26 дают примеры опытов такого рода: на первой расслаблению предшествует умеренное сокращение, на последней расслабление следует непосредственно за раздражением. Как бы ни казались доказательными эти опыты в пользу принятия той мысли, что уменьшающие тонус нервные волокна действуют непосредственно на мышцы, все же для полной уверенности было желательно их изолированное раздражение безо всякого одновременного раздражения мышечного вещества. То, чего нельзя было проделать на задней запирательной мышце, оказалось достижимым на передней. Ибо передние ганглии не прилегают к ней вплотную; они посылают к ней чрезвычайно тонкие нервные ниточки, длиной примерно 8 мм, которые следует препаровать для раздражения следующим образом. Повернутую при опыте кверху створку осторожно обламывают на некотором расстоянии от переднего конца беззубки до замковой связки, но не совсем вплотную к ней. Примерно на линии соединения передней и задней мышц, на расстоянии около 8 мм от

[1] Löwit. Beiträge zur Innervation des Herzens. Pflüger's Archiv, Bd. XXIX, S. 402.

последней, через тонкую мантию просвечивает в виде маленького желтого тела ганглий. Разорвав осторожно мантию над ганглием, отпрепаровывают выходящие из него тоненькие нервы в узком мостике окружающей их ткани в направлении мышцы, отделяют тканевой тяж от ганглия перетяжкой тонкой ниткой и кладут его на подходящие электроды. Ганглий другой стороны должен быть экстирпирован до начала опыта.

И вот, при раздражении нервика наблюдаются на передней мышце те же явления, как и при раздражении соединительного нерва на задней мышце. Однократное, короткое (1 секунда) замыкание повышает тонус, целый же ряд таких замыканий понижает его (после предшествующего укорачивания) (ср. кривую 28). Что здесь дело не в петлях тока, которые проникают в самую мышцу, можно доказать многими способами. Перевязка нервов между электродами и мышцей уничтожает эффект раздражения. Прямое раздражение мышцы на стороне, противоположной той, где входят нервы, не дает никакого расслабления.

Химическое раздражение (кристаллом поваренной соли) нервного стволика вызывает здесь гораздо более стойкое расслабление мышцы, чем при раздражении соединительного нерва, и даже часто без видимого первоначального сокращения. Однако в отношении последнего пункта следует заметить, что замковая связка оказывает значительное сопротивление слабому стремлению к сокращению. Чтобы решить — действительно ли абсолютно отсутствует первоначальное сокращение, замковая связка в целом ряде опытов заменялась латунным шарниром, и писчик нагружался лишь слегка (30 г). При этих условиях, действительно за редким исключением, перед расслаблением замечалось первоначальное сокращение. При обработке нерва раствором азотнокислого калия (см. выше) часто сразу наступало быстрое расслабление, как, например, показано на кривой 29.

Против доказательности опыта на нервном стволике можно было бы выдвинуть возражение, что, быть может, на протяжении нерва между большим ганглием и мышцей лежат микроскопические ганглиозные клетки, которые в состоянии поддерживать

тонус. Микроскопическое исследование не дало к этому никаких оснований.

Кроме того, этому предположению противоречит следующий опыт: после того как препарат изготовлен указанным выше путем, а нерв перерезан непосредственно у самого ганглия, так что он связан с мышцей на протяжении 8 мм, записывается крайне медленно падающая кривая растяжения мышцы. Через некоторое время нерв вплотную у самой мышцы отделяется ножницами: кривая, однако, ничуть не изменяет своего течения. Если бы вдоль нерва имелись тонизирующие клетки, кривая после отделения нерва должна была бы падать быстрее, чем прежде, но этого не происходит.

§ 7. Заключительные замечания

Сообщенные здесь опыты приводят нас к трудной и темной области общей мышечно-нервной физиологии. Правда, непосредственное содержание наблюдений ясно, но не так обстоит дело с размещением полученных фактов в ряду ходовых взглядов науки.

К запирательным мышцам идут два сорта нервных волокон: одни — моторные, которые способствуют укорачиванию мышцы, другие, как сегодня сказали бы, — тормозящие, которые устраняют укороченное состояние мышцы и приводят к ее расслаблению. Моторные нервы каждой из двух мышц берут свое начало из соседнего ганглия, тормозящие, или расслабляющие волокна идут сообща из передних ганглиев. Они подходят к передней запирательной мышце через короткие, ответвляющиеся от передних ганглиев нервные стволики, к задней запирательной мышце — через соединительные нервы.

Задний ганглий является для задней запирательной мышцы моторным центром, передние ганглии играют такую же роль по отношению к передней запирательной мышце. Моторные клетки обоих ганглиев могут быть приведены в действие и периферическими нервными волокнами (мантии, жабер) и некоторыми волокнами соединительного нерва. Передние ганглии, кроме того,

в состоянии производить расслабление в обеих запирательных мышцах.

Запирательные мышцы могут, даже после их отделения от соответствующих ганглиев, переходить из состояния тонуса в состояние расслабления и затем вернуться обратно в состояние тонуса. Но в предоставленных самим себе мышцах оба эти изменения наступают крайне медленно и длятся часами.

Быстрее сменить одно состояние на другое можно при посредстве нервов. Однако мы часто наблюдали, что вполне развитый тонус уступает место расслаблению лишь постепенно и при соответствующем раздражении нервов; легче происходит превращение атонии в тонус, хотя и здесь большею частью полностью к цели ведет лишь повторное раздражение нервов.

До сих пор все ясно и понятно. Трудность заключается в определении расслабляющих нервов и расслабленного состояния. Между тем перед нами ведь знакомые факты, среди которых можно поместить и наши.

При сокращении и расслаблении запирательной мышцы дело идет, очевидно, о том же процессе, как при сужении и расширении кровеносных сосудов. Если, примыкая к общепринятому прежде воззрению о так называемых тормозных процессах, выставить гипотезу, что сосуды обладают периферическими моторными центрами, которые приводят в тоническую деятельность кольцевую мускулатуру сосудов, и что сужающие нервы побуждают эти центры к усиленной деятельности, а расширяющие нервы ограничивают их действие, то эта гипотеза опиралась бы главным образом на гистологическое открытие ганглиозных клеток в слюнных железах, в сосудах которых Клод Бернар, как известно, открыл расширяющие нервы. Между тем интересные наблюдения М. Фрея[1] лишили это воззрение всякого правдоподобия.

А именно, когда суживающие и расширяющие нервы действуют в двух противоположных направлениях в одном и том же пункте моторного механизма, то результат одновременного воз-

[1] Max Frey. Über die Wirkungsweise der erschlaffenden Gefässnerven. Arbeit. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig, XI Jahrg., 1876, Leipzig, 1877, S. 89.

буждения обеих категорий нервов должен дать алгебраическую сумму их отдельных действий, поскольку каждая категория непосредственно ограничивает действие другой. В действительности дело обстоит гораздо сложнее, ибо М. Фрей наблюдал, что при одновременном максимальном раздражении симпатикуса и хорды кровяной ток в вене железы так же останавливается, как при раздражении одного симпатикуса. Когда же двойное раздражение прекращалось, ток ускорялся так же, как если бы хорда раздражалась одна. Далее, если сперва раздражали, до максимального ускорения кровяного тока, хорду, затем после окончания этого раздражения останавливали ток крови посредством раздражения симпатикуса, то по прекращении раздражения симпатикуса кровоток опять поднимался до высоты, обусловленной раздражением хорды. Эти и подобные же наблюдения М. Фрея доказывают, что суживающие и расширяющие нервы сосудов взаимодействуют не в том смысле, что одни из них уменьшают или уничтожают произведенные другими изменения. Более того, симпатикус позволяет оставаться в прежней силе вызванным хордой изменениям в мускулатуре сосудов. Он подавляет лишь их проявление. Таким образом оба нерва должны, очевидно, направлять свое действие на различные части моторного аппарата сосудов.

Но на какие части — об этом эти важные исследования не дают никаких сведений. Можно было бы строить разные предположения: например, что одни нервы действуют на ганглиозные центры, другие — прямо на мускулатуру; или же, что симпатикус сужает наиболее крупные входящие в железу артерии, а хорда — расширяет более мелкие артерии, питающие капилляры и т. д. Запирательная мышца беззубки является не столь благоприятным объектом, чтобы распознать ближайшую точку приложения обеих категорий нервов. Так как нервные стволики, идущие от ганглиев к мышцам, содержат оба сорта волокон и внутри мышц ганглиозных клеток не существует, то как моторные, так и расслабляющие волокна должны действовать непосредственно на самые мышечные волокна. Это — неизбежное заключение на основании наших наблюдений.

Факты, однако, вынуждают далее к допущению, что то, что мы обозначили как расслабление, является не только устранением тех внутренних изменений в мышечном волокне, которые обусловливают укорачивание, и что внутренний процесс укорачивания не устраняет просто тех изменений внутри мышечных волокон, которые восстанавливает расслабление. Будь это так, расслабленная мышца не могла бы после однократного укорачивания вновь впасть в расслабленное состояние. Однако кривые, как, например, кривая 17, к которой мы могли бы прибавить много ей подобных, показывают, что дело обстоит иначе. При раздражении у *a* укороченная мышца после краткого усиления раздражения расслабляется. Спонтанные сокращения у *b* приводят ее к первоначальной степени укорачивания, но она не в состоянии, как до раздражения *a*, удержать его надолго; после каждого сокращения она каждый раз снова расслабляется, совершенно так же, как расслабленные раздражением хорды сосуды слюнной железы расширяются после преходящего сужения (при раздражении симпатикуса). Таким образом должны существовать особые части внутри мышечных волокон, от которых зависит укорачивание, и особые же части, от которых зависит то, что мы называли расслаблением.

Основываясь на добытых до сих пор данных, нельзя в настоящее время высказать ничего плодотворного о ближайшей природе этого последнего состояния. Исследования Бидермана показали, что мышца в расслабленном состоянии совершенно иначе ведет себя при прямом электрическом раздражении, чем в сокращенном. Для ближайшего ознакомления с расслабленным состоянием необходимо было бы прежде всего провести особое исследование вопроса — производится ли при удлинении мышцы, связанном с раздражением расслабляющих нервов, положительная работа, т. е. зависит ли удлинение от активного растяжения. Грюнхаген и Замков,[1] которые наблюдали удлинение вырезанного sphinctris pupillae кошачьего глаза при прямом электрическом раздражении, приписывают ему способность «элонгации»,

[1] Grünhagen und Samkowy. Ueber das Verhalten isolierter glatter Muskeln bei electrischer Reizung. Pflüger's Archiv, Bd. X, 1875, S. 165.

или «активного расслабления». Однако sphincter был нагружен писчиком, так что удлинение означает, быть может, лишь повышенную растяжимость, что не заключает еще в себе доказательства способности к положительной активной работе во время удлинения. Если выражение «активное расслабление» или «активное удлинение» обозначает лишь то, что оно основано на активном воздействии определенных нервов, то против этого нечего возразить. Доказательство того, что удлинение основано на производительности мышц, при которой может быть выполнена внешняя работа, отсутствует. Некоторые исследователи, как Ауэрбах[1] и Гаскелл,[2] допускали, что контрактильные клетки волокон в состоянии, с одной стороны, укорачиваться при сокращении в длину, а с другой стороны — удлиняться при сокращении в ширину. Если допустить правильность этой гипотезы, то удлинение было бы, действительно, активным растяжением. Но перед нами все же пока гипотеза, правильность которой решит будущее. Однако решение можно будет искать частью при помощи более подробного экспериментального анализа механических условий процесса расслабления, частью посредством контроля термического состояния мышцы во время ее удлинения. К сожалению, ввиду окончания срока моего пребывания в Бреславле, я был лишен возможности продолжать исследования в указанном направлении.

[ОБЪЯСНЕНИЯ К КРИВЫМ НА ТАБЛИЦЕ]

Все кривые нужно читать слева направо. Увеличение сокращений писчиком для пяти первых кривых равно 1 : 1.5, для кривых 28 и 29 — 1 : 2, для всех остальных — 1 : 3. Единица абсциссы для кривых 1, 5 и 6 равна 1 секунде, для всех других — 15 секундам. На нижней горизонтальной линии приведены применительные для раздражения замыкания тока. Если эти последние длятся 1 секунду и следуют друг за другом через равные промежутки, то на линии раздражения видны лишь единичные, близко друг к другу прижатые вертикальные штрихи. Токи обычно отводились от цепи двух элементов Грове посредством реохорда. В большей части опытов сопро-

[1] Auerbach. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Graz. 1875.

[2] Gaskell. On the nature of vascular dilatation. Journ of Anat. a Physiol., XI, 1877, S. 745.

тивление реохорда равнялось 100 см; отклонения даны особо, также и тогда, когда вместо элементов Грове употреблялись цинко-угольные элементы.

Кривые 1—5 даны задней запирательной мышцей морфинизированных беззубок, которая была оставлена в соединении со своим ганглием. Кривая 1 — спонтанное сокращение; кривая 2 — равномерно повторяющееся простое спонтанное стягивание; кривые 3—4 — сложные спонтанные волны; кривая 5 — раздражение соединительного нерва. 4 цинко-угольных элемента. Кривая 6 иллюстрирует недейственность более коротких (*a*), действенность более длительных (*b*) замыканий тока для соединительного нерва 2 Грове, полный реохорд.

Кривая 7 показывает у *x*, что раздражения, которые в отдельности недейственны, могут стать действенными при повторении через короткие промежутки.

Кривая 8 — различие в действии различных по силе токов. У *a* — реохорд 1 см, у *b* — 50 см реохорда.

Обе кривые 7 и 8 относятся к тому же препарату, который накануне дал кривую 6.

Кривые 9, 10 и 11 — повышение тонуса посредством замыканий тока одинаковой силы при разных паузах.

Кривая 12 — расслабление мышцы при раздражении (*a*) соединительного нерва посредством ряда замыканий на 1 секунду. Паузы одинаковой длины. Восстановление тонуса спорадическими раздражениями (*b*) одинаковой силы и длительности.

Кривая 13 — раздражение соединительного нерва посредством замыканий тока по 1 секунде (*a*) и по 5 секунд (*b*).

Кривая 14 — расслабление мышцы при раздражении соединительного нерва посредством суммирования (*b*).

Кривая 15 — также суммация (*b*) раздражений.

Кривая 16 — замыкания тока на 30 секунд (*a*) не дают расслабления, оно получается при 15 замыканиях по 1 секунде (*b*).

Кривая 17 — спонтанные сокращения во время быстро нарастающего расслабления.

Кривая 18 — расслабление при раздражении (*a*) соединительного нерва, спонтанное быстрое восстановление тонуса.

Кривая 19 — верхняя часть кривой представляет здесь продолжение нижней. Расслабление при раздражении соединительного нерва (*a*). Очень постепенное восстановление тонуса; восходящая лестница.

Кривая 20 — раздражение соединительного нерва (*a*) и мантии (*b*).

Кривая 21 — то же.

Кривая 22 — у *a* раздражение соединительного нерва, *b* — механическое, *c* — электрическое раздражение мантии.

Кривая 23 — воздействие передних ганглиев на заднюю запирательную мышцу. У + перерезка соединительного нерва.

Кривая 24 — *a* — расслабление задней запирательной мышцы при раздражении соединительного нерва, *b* — последовательное восстановление тонуса при механическом раздражении мантии, *c* экстирпация заднего ганглия.

Кривая 25 — раздражение (*a*) места вхождения нерва в заднюю запирательную мышцу.

Кривая 26 — то же. Расслабление без предшествующего сокращения.

Кривая 27 — раздражение (у *a*) места вхождения нервов в переднюю запирательную мышцу.

Кривая 28 — раздражение (*a*) нерва передней мышцы между ней и ганглием.

Кривая 29 — химическое раздражение нерва. Наносится раствор азотнокислого калия (0.25%) и поваренной соли (0.6%).

Рис. 1. Единица времени 1 секунда. Морфинизированная беззубка. Задняя мышца с ганглием. Спонтанное сокращение.

Рис. 2. Единица времени 15 секунд. Тот же препарат. Периодические спонтанные стягивания.

Рис. 3. Единица времени 15 секунд. Тот же препарат. Равномерная составная волна.

Рис. 4. Единица времени 15 секунд. Тот же препарат. Неравномерные составные волны.

Рис. 5. Единица времени 1 секунда. Тот же препарат. Раздражение соединительного нерва.

Рис. 6. Единица времени 1 секунда. Тот же препарат. Раздражение соединительного нерва, у *a* замыкания тока на меньшее, у *b* на большее время. 2 Грове. Целый реохордный провод.

Рис. 7. Единица времени 15 секунд. Раздражение соединительного нерва. У *x* суммация недейственных раздражений.

Рис. 8. Единица времени 15 секунд. У *a* 1 см, у *b* 5 см реохордного провода. 2 Грове. Раздражение соединительного нерва.

Рис. 9. Единица времени 15 секунд. Повышение тонуса более редкими замыканиями тока.

Рис. 10. Единица времени 15 секунд. Повышение тонуса более частыми замыканиями.

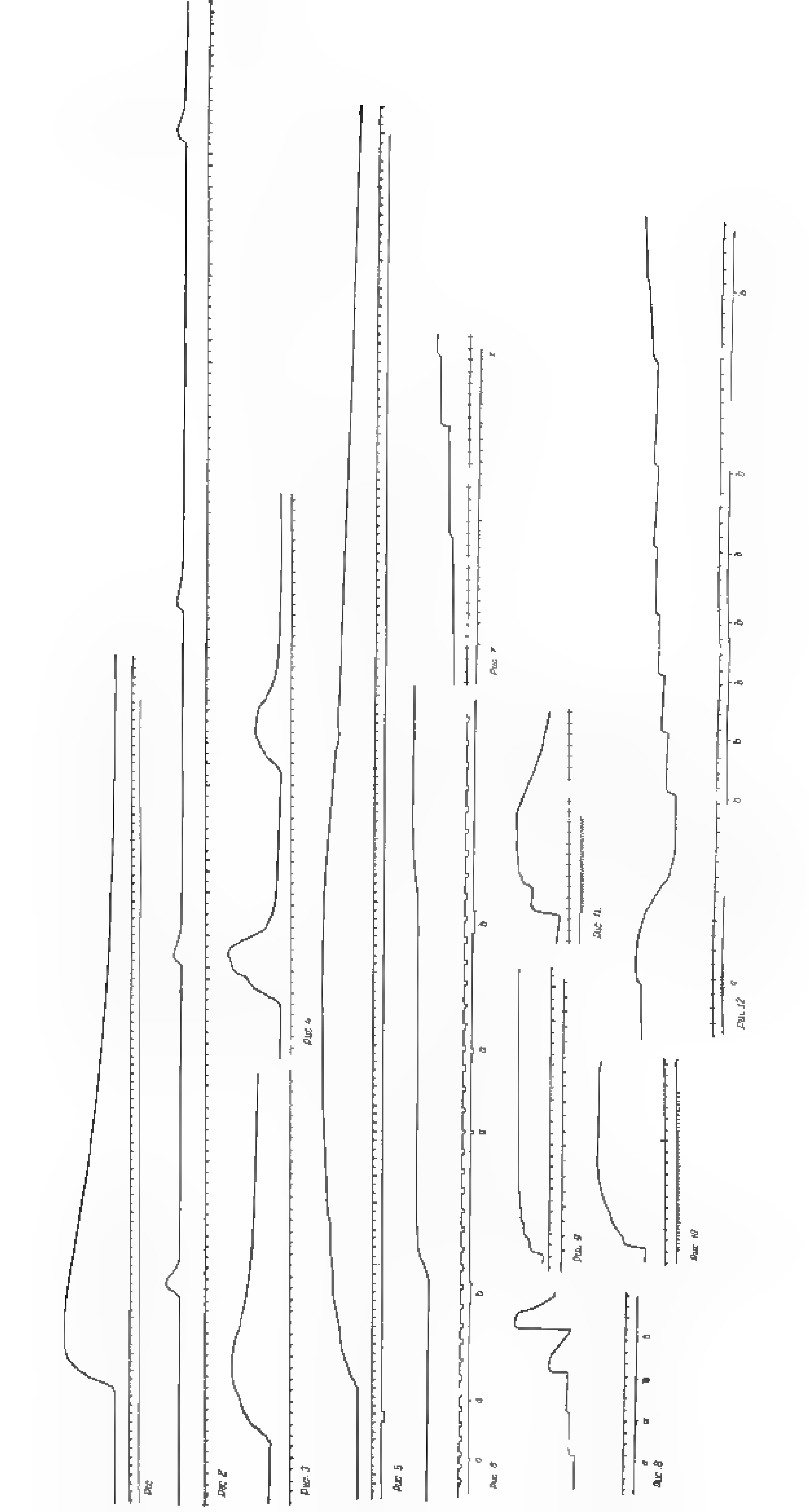
Рис. 11. Единица времени 15 секунд. Повышение тонуса еще более частыми замыканиями.

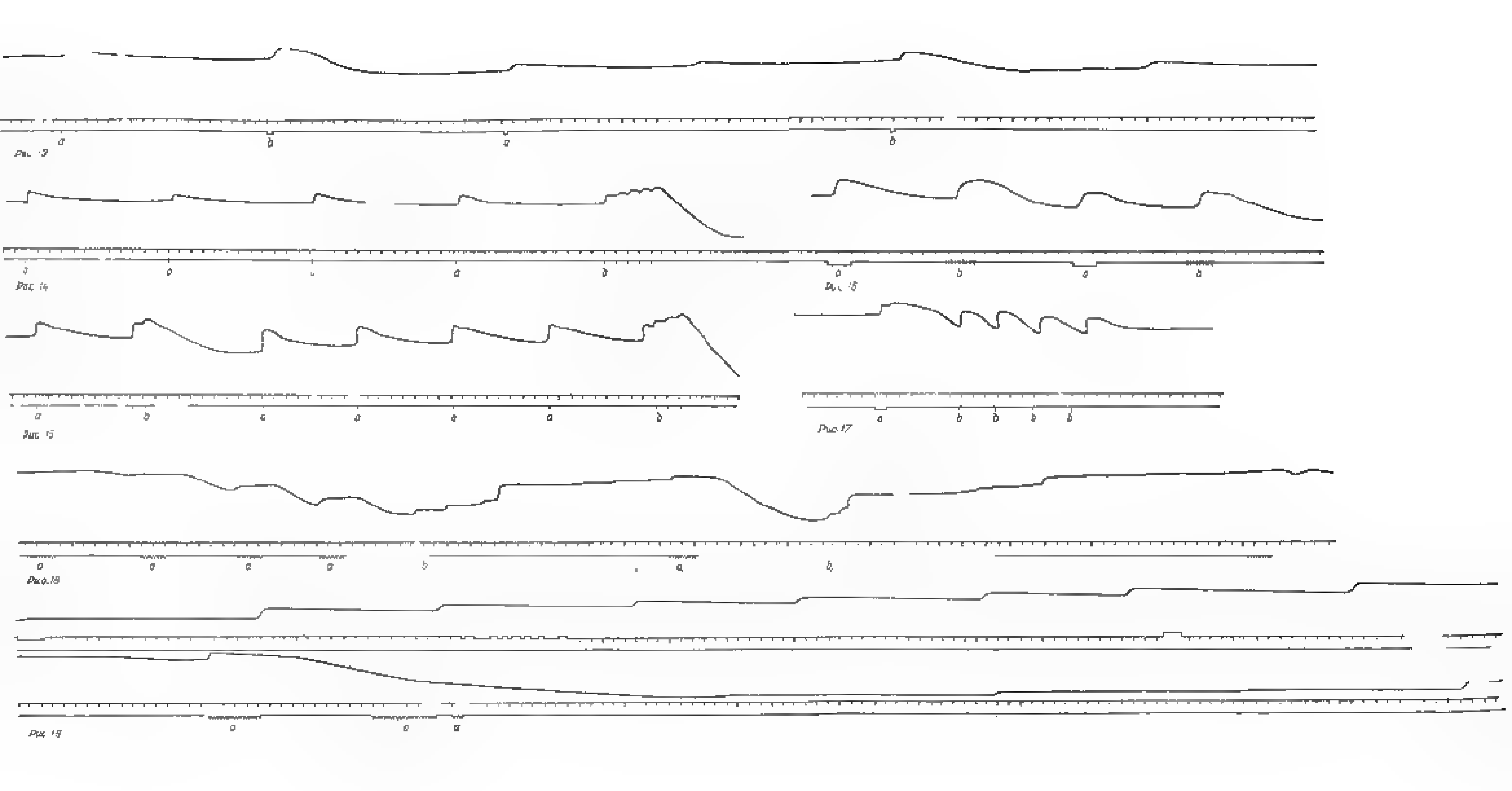
Рис. 12. Раздражение соединительного нерва: у *a* 15 замыканий на 1 секунду с паузами на 1 секунду, у *b* единичные замыкания на 1/8 секунды.

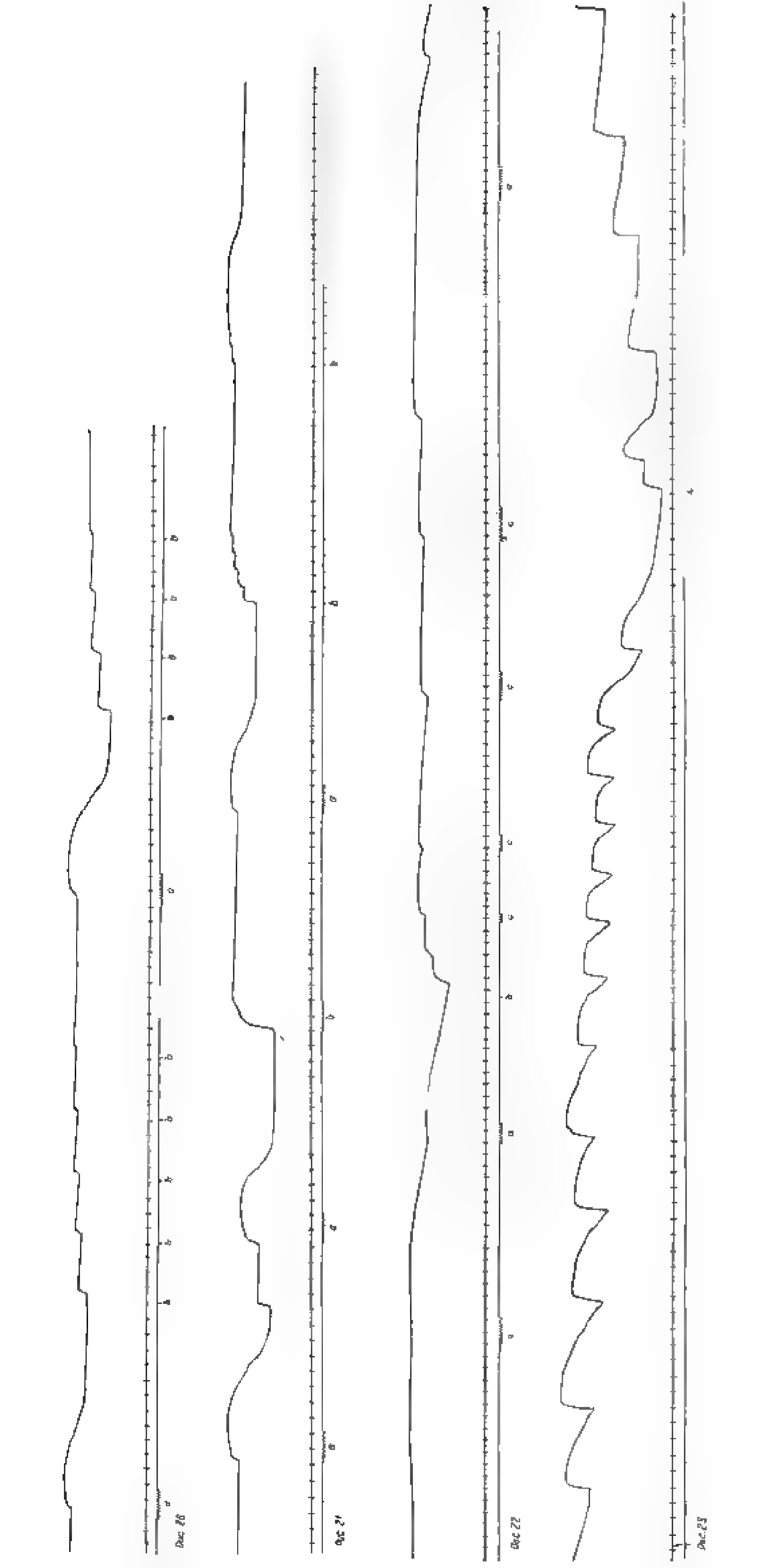
Рис. 13. Раздражение соединительного нерва замыканиями одинаковой силы, у *a* — меньшей, у *b* — большей продолжительности.

Рис. 14. Раздражение соединительного нерва: у *a* отдельные замыкания, у *b* суммация из 5 замыканий, последующее расслабление.

Рис. 15. Раздражение соединительного нерва, у *b* расслабление после повторных замыканий.




Рис. 13
Рис. 14
Рис. 15
Рис. 16
Рис. 17
Рис. 18
Рис. 19



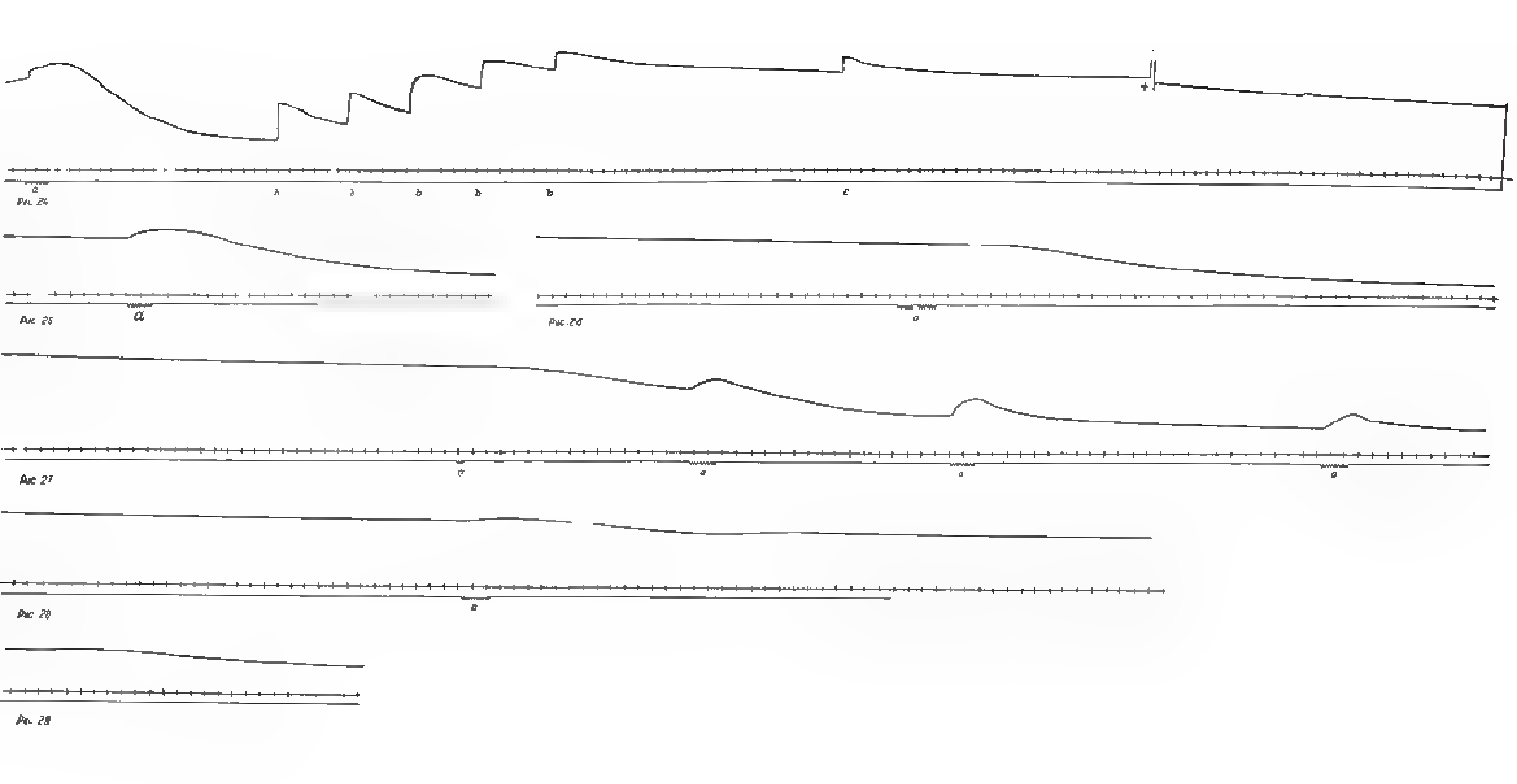

Рис. 24
a
b
c
Рис. 25
a
Рис. 26
Рис. 27
Рис. 28

Рис. 16. Раздражение соединительного нерва: у *a* замыкания на 30 секунд, у *b* 15 замыканий на 1 секунду с паузами на 1 секунду.

Рис. 17. У *a* раздражение соединительного нерва, последующее расслабление, у *b* спонтанные сокращения во время последнего.

Рис. 18. Расслабление от раздражения (*a*) соединительного нерва; *b* — быстрое спонтанное восстановление тонуса.

Рис. 19. *a* — раздражение соединительного нерва частыми замыканиями; следующее за этим спонтанное, очень медленное восстановление тонуса.

Рис. 20. У *a* расслабляющее раздражение соединительного нерва рядом замыканий на $^1/_8$ секунды, у *b* раздражение мантии отдельными замыканиями той же длительности.

Рис. 21. У *a* раздражение соединительного нерва, у *b* раздражение мантии.

Рис. 22. У *a* раздражение соединительного нерва рядом замыканий, у *c* то же для мантийного нерва, у *b* механическое раздражение мантии.

Рис. 23. Ганглий задней запирательной мышцы сообщается с передней частью животного посредством соединительного нерва. Сокращения задней запирательной мышцы, за которыми следует быстрое расслабление. У + перерезка соединительного нерва. Сокращения с повышающимся тонусом.

Рис. 24. У *a* расслабление задней запирательной мышцы посредством электрического раздражения соединительного нерва, у *b* механическое раздражение мантии, восстановление тонуса, у *c* экстирпация ганглия, у + случайное смещение писчика.

Рис. 25. У *a* электрическое раздражение входного места нерва в заднюю запирательную мышцу.

Рис. 26. У *a* электрическое раздражение входного места нерва на задней мышце.

Рис. 27. У *a* повторные раздражения входного места нерва на передней мышце.

Рис. 28. Передняя запирательная мышца; *a* — раздражение ее нерва между ганглием и мышцей.

Рис. 29. Раздражение нерва передней мышцы раствором 0.25% азотнокислого калия и 0.6% поваренной соли.



НЕРВНЫЕ ТЕПЛОТНЫЕ ЦЕНТРЫ И ИХ УЧАСТИЕ В ЛИХОРАДКЕ[1]

Жизнь есть сложный химический процесс. А так как теплота есть один из существенных агентов химических реакций, то понятно, что и ход, энергия жизненного процесса должны в высшей степени зависеть от теплоты. И кто не знает, как все функции холоднокровных животных усиливаются и ослабляются почти до полного замирания вместе с повышением и понижением внешней, а следовательно и их температуры Нет основания ждать, чтобы иначе относилась живая материя высших животных. И действительно, благодаря Пфлюгеру,[2] мы знаем вполне точно, что химическая, а следовательно и жизненная, деятельность высших организмов (раз исключено вмешательство центральной нервной системы) растет и падает строго вместе с температурой их. Отсюда неизбежным условием для более или менее самостоятельного и независимого существования высших животных среди окружающей их природы является постоянство температуры их тела, собственная неколеблющаяся значительно температура. Без этого их жизнедеятельность была бы игрушкой в руках внешних температурных условий.

Животное обыкновенно находится в обстановке, менее нагретой, чем оно само. Несомненно, значит, что организм сам в себе, своей деятельностью, своими химическими процессами произво-

[1] Из лекций приват-доцента Военно-медицинской академии И. П. Павлова (Ежемес. журн. «Практическая медицина», № 8—9, 1887, стр. 115—134. — *Ред.*).

[2] Pflüger, Pflüger's Archiv, Bd. XVIII, 1878.

дит теплоту. С другой стороны, также ясно, что теплота постоянно расходуется из тела ко вне. Следовательно, постоянство собственной температуры тела достигается согласованием, регулированием выработки тепла с его потерей, прихода с расходом. Наиболее полно это может быть, конечно, осуществлено изменениями как в одной статье, так и в другой, соответственно внутренним и внешним условиям. И в крупных чертах это очевидно прямо, при простом наблюдении людей и животных. Человек, с одной стороны, изменяет условия потери тепла (разное жилье и разная одежда в разных климатах и в разные времена года), но, с другой, — отчетливо приноровляется к внешней температуре и пищевым режимам количеством вырабатываемой теплоты. Известно, например, что люди северных стран едят вообще больше южан и особенно много жира, который из всех пищевых веществ более всего доставляет тепла при своем сгорании.

То же и у животных. С одной стороны, например, северные животные вообще более прикрыты, имеют вообще гораздо более развитый покров, чем южные, а с другой — известно, что маленькие животные, вообще более подверженные охлаждению благодаря своей относительно большей поверхности, едят вообще относительно их веса больше крупных.

Перейдем от этих, большею частью произвольных или инстинктивных, мер к машинообразным, физиологическим. В высоко нагретой среде кожа краснеет, наливается кровью, начинается усиленное потоотделение и ускоренное дыхание. Это все — меры, относящиеся к статье расхода. Остановимся на приливании крови к периферии тела подробнее. Быстрота охлаждения всякого нагретого тела в холодной среде по известному физическому закону тем больше, чем больше разница между температурой тела и окружающей среды. При известной температуре кожи животного и окружающей среды образуется известное отношение, существует известная потеря тепла из тела. Теперь пусть температура среды повышается, приближается к температуре тела. Разница между температурами становится меньше, соответственно уменьшается тепловая потеря тела, и должно произойти

(предполагая неизменной выработку тепла в теле) накопление тепла в теле, повышение его температуры. Но в предупреждение сего наступает новое физиологическое обстоятельство: сосуды кожи расширяются, к коже притекает бо́льшая масса крови. Так как кожа обыкновенно подвергается охлаждению и оттого внутреннее тело и кровь гораздо теплее ее, то больший прилив теплой крови к коже ведет к нагреванию ее. И, таким образом, прежняя разница между температурами может восстановиться, так что, несмотря на повышение внешней температуры, охлаждение тела будет происходить в прежнем или приблизительно прежнем размере. В случае внешнего холода наш механизм действует обратно. Таким образом кровообращение является важнейшим регулятором охлаждения. Что до изменений дыхания и потоотделения, то здесь дело ясно само по себе, чтобы на нем не останавливаться. Теперь поднимается важный вопрос: не варьирует ли также в соответствии с внешней температурой и сама выработка тепла в теле? Естественно думать, что в случае, например, повышения внешней температуры не только будут в действии меры для удержания потери в прежнем размере, а прямо сократится и самая выработка тепла как излишняя теперь трата сил. Либермейстеру[1] принадлежит честь этого допущения и первых попыток подтвердить это экспериментом. Либермейстер и его сотрудники показывали, что под влиянием внешнего холода, например холодных ванн, повышается температура тела, производится больше тепла телом и увеличивается количество образуемой угольной кислоты. Что до последнего пункта, то он подтвержден был исследованием Цунца и Рерига,[2] вышедшим из лаборатории Пфлюгера. Другие же данные подвергались более или менее справедливой критике по недостаточности употребленных автором измерительных приемов. В появившейся в 1872 г. работе Сенатора[3] наш вопрос решен был даже

[1] Liebermeister, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1860, 1861, и многие другие статьи.

[2] Zuntz und Röhrig, Pflüger's Archiv, Bd. IV, 1871, S. 57—90.

[3] Senator, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1872.



В Боткинской лаборатории (до 1890 г.).

Слева направо Г. А. Смирнов, В. В. Кудревецкий, И. П. Павлов, Б. В. Верховский. Сзади: служитель Н. Харитонов, ?

в чисто отрицательном смысле. Исследования с водяным калориметром показали автору не увеличение, а уменьшение образуемой телом теплоты при внешней низкой температуре; образуемая же при этом угольная кислота, правда, увеличивается, по Сенатору, но только незначительно. И тем не менее, в настоящее время едва ли можно не считать доказанным анализируемое положение, несмотря на оппозицию Сенатора. После его исследования лаборатория Пфлюгера поистине приложила все старание, чтобы окончательно выяснить дело с изменением газового *обмена* под влиянием внешнего холода. И ее усилия увенчались успехом:[1] теперь точно установлено, что не только под влиянием экспериментально примененного внешнего холода, но и просто в холодное время года резко увеличивается как количество поглощаемого кислорода, так и образуемой угольной кислоты, в крайнем случае увеличение может быть даже вдвое. При этом найдена важная подробность, что отношение между принимаемым кислородом и выделяемой угольной кислотой остается при всех температурах окружающей среды более или менее постоянным. Из этого справедливо заключить, что и все промежуточные химические процессы тела изменяются в одном смысле, т. е. усиливаются, а следовательно вероятно, что и теплообразование идет параллельно потреблению кислорода и выделению угольной кислоты. Но и отрицательный калориметрический результат (Сенатора) (помимо того, что калориметрические данные вообще должны приниматься с осторожностью по несовершенству этого рода измерений, о чем ниже), к сожалению, до сих пор вновь систематически не проконтролированный, однако в последнее время в отдельных случайно поставленных опытах многих авторов наталкивается на прямое противоречие.

Таким образом едва ли будет отступлением от истины, если мы признаем, что физиологическая регуляция животного тепла происходит на два лада: в соответствии с внешней температурой вступают в деятельность как механизм выработки тепла, так и механизм, заведующий потерей его.

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XIV u. XV.

Естественно ожидать, что этот двойной механизм в последней инстанции будет управляться нервной системой, как это мы точно знаем относительно других и даже более простых физиологических механизмов. И что касается до механизма, заведующего потерей, то его иннервация очевидна прямо. Кровообращение, дыхание и потоотделение — все такие деятельности организма, которые находятся под постоянным и строгим нервным контролем.

Некоторые точные факты относительно значения сосудистых нервов в регуляции тепла будут приведены в дальнейшем изложении. Особенный интерес для исследователя издавна представляла установка влияния центральной нервной системы на выработку тепла в целях животной теплоты. Это же составит и главный предмет нашего изложения.

Но прежде чем пускаться в изучение этого влияния, необходимо, хоть кратко, обозреть способы, которые применяются при исследовании нашего вопроса, и взвесить их значение при выводах.

Этих способов три: термометрический, калориметрический и химический. К сожалению, ни один из них в настоящее время не может (или вследствие присущих ему недостатков, или вследствие физиологических затруднений) дать сам по себе вполне абсолютных заключений, так что гарантия верного вывода дается только согласием показаний их.

Начнем с термометрического[1] как наиболее простого по исполнению и наиболее обычного. Предполагаю инструмент вполне исправным с физической стороны. Положим, вы измеряете температуру, с одной стороны, внутри тела, лучше всего в rectum (понятно, что в сравнительных измерениях надо постоянно опускать инструмент на одинаковую глубину), с другой — на периферии, в коже (например между пальцами лапы). Тогда может быть несколько случаев. При известных физиологических

[1] Я разумею здесь и термоэлектрическое измерение температуры, так как суть дела одна и та же при обоих измерениях и состоит не в том, чтобы определить количество тепла, даваемого телом, а нагревание его как результат известного отношения между приходом и расходом тепла.

условиях температура одновременно повышается или понижается на обоих местах, или же она изменяется в них в противоположном смысле. Пусть внутри она повышается, снаружи падает. Из этого, во-первых, нужно будет заключить, что сосуды кожи сузились, потому что к периферии меньше притекает теплой крови. Но отчего повысилась внутренняя температура? Отчасти это непременно имеет свое основание в указанном сужении кожных сосудов, в уменьшении расхода тепла. Но вместе с тем может существовать и усиленная выработка, о чем, однако, решительно нельзя высказаться сколько-нибудь определенно, потому что нельзя рассчитать, до какой высоты внутренняя температура должна подняться только вследствие одного сужения кожных сосудов. Соответственно стоит дело и с противоположной комбинацией: понижения внутренней температуры с повышением наружной. Из этого справедливо заключить о расширении сосудов кожи. Но происходит ли понижение внутренней температуры только от увеличения потери тепла на периферии (что несомненно) или вместе и от уменьшенной выработки — опять остается неопределенным. Одноименный ход температуры как внутри, так и снаружи дает более оснований для суждения о выработке тепла. Если температура одновременно повышается и внутри и на периферии, то очевидно, что происходит усиленная выработка тепла; в обратном случае, понятно, наоборот. Но и эти заключения небезупречны. Обыкновенно измеряют как внутреннюю, так и внешнюю температуру только в одном пункте, а колебания температуры могут быть различны в различных местах, и поэтому этот метод никогда не может иметь претензии на строгую доказательность и только тем более будет ценен, чем в большем числе пунктов, особенно периферии, производят одновременно измерения.

Таким образом термометрический способ, безупречный с физической стороны и крайне простой в применении, относительно мало убедителен в вопросе о выработке тепла в силу чисто технико-физиологических затруднений.

Калориметрический метод находится в обратном положении. Как прибор, улавливающий и измеряющий все количество тепла,

отдаваемое каким-либо телом, он должен превозмочь все физиологические затруднения.

Но в том и дело, что как физический инструмент в конструкции для физиологических целей, несмотря на различные вариации, он до сих пор оставляет весьма многое желать. Калориметрическое данное есть вывод из большого числа измерений и вычислений и посему совмещает в себе много оснований для ошибки. Возьмем для примера водяной калориметр как наиболее часто применявшийся при физиологических опытах. Теплота животного отдается воде, составным частям калориметра, воздуху, проходящему через калориметр и служащему для дыхания животного, и в виде паров, выдыхаемых животным. Значит, должны быть измерены: количество воздуха и паров и температура как воды, так и воздуха. А чтобы главное измерение температуры воды было точно, необходимо вполне равномерное ее смешение, что почти и недостижимо при той массе воды, которую приходится употреблять в физиологических калориметрах. А затем существенное затруднение, что калориметр и сам охлаждается. Охлаждение же калориметра меняется, именно — делается тем больше, чем больше разница между его температурой и окружающей среды, но, к сожалению, при большой разнице меняется неправильным, плохо рассчитываемым образом А между тем все эти цифровые данные потом приходится еще помножить на значительные цифры. К этому еще надо прибавить некоторую ошибку, имеющую основание в животном. Животное само за время опыта (по необходимости длинного) нагревается или охлаждается, т. е. или прибавляет к раннему запасу своего тепла или отдает часть от него. Чтобы рассчитать это количество тепла точно, нужно, с одной стороны, знать изменение *общей* температуры тела, с другой — его теплоемкость. И первая и вторая только приблизительны. Таким образом ясно, что калориметрические данные должны приниматься осторожно, особенно, что касается до абсолютных цифр, получая цену только при сравнительном исследовании, где не водится больших физических разниц в обстановке.

Наконец последний способ химический косвенный. Так как животная теплота дается химическими процессами тела, то,

понятно, что между продуктами химической работы тела и его теплотой должно быть соотношение. Но это соотношение при крайней сложности жизненного процесса иногда тоже очень спутанное. Указывают, например, что яйцо во время высиживания в первые дни, поглощая кислород, и выделяя угольную кислоту, не только не выделяет, а даже поглощает тепло. Но и у взрослого организма известны многие случаи несовпадения развития тепла с выделением того или другого продукта в той или другой степени. Поэтому для вывода особенно поучительны случаи, где согласуются не только в направлении, но и в степени не только изменения в продуктах выделения: угольной кислоте и азоте, но изменения в количестве непроизвольно принимаемого, существенного деятеля жизни — кислорода. При этом нужно иметь еще в виду, что измеряемое нами количество продуктов выделения может быть случайное, как результат тех или других условий *выделения*, а не образования. Они могут или задерживаться, или, наоборот, усиленно выбрасываться из тела вследствие тех или других причин. То же, конечно, и с поглощением кислорода.

Теперь мы можем приступить и к главному предмету нашего изложения.

Весь имеющийся материал относительно влияния центральной нервной системы на выработку тепла удобно подразделить на четыре отдела, соответственно четырем областям (или пунктам) нервной системы, на которые направлялось исследование. Это — нижняя и верхняя части спинного мозга, граница между варолиевым мостом и продолговатым мозгом и передняя часть головного мозга.

Влияние повреждений нижней части мозга на теплоту вообще мало привлекло к себе внимание исследователей, так что об этом предмете имеются или отрывочные указания, или изолированные исследования. Причина, вероятно, в том, что исследователи предпочитали иметь дело с большими отделами нервной системы в расчете на более резкие разультаты. Тем не менее имеющиеся данные представляют достоинство согласных, взаимно подтверждающихся. Еще в давней работе Шосса (1822) [1] помещен про-

[1] Chossat, Meckel's Archiv, 1822.

токол опыта, где у собаки при перерезке спинного мозга в 12-м грудном межпозвоночном пространстве температура в rectum к 12-му часу после операции поднялась на 1.8°. Точно так же в исследовании Шиффа (1855 г.)[1] описан опыт, в котором у собаки после перерезки даже на 8-м грудном позвонке спустя 2 часа после операции, при нормальной температуре наружного переднего тела, температуры кожи задней половины и в rectum были повышены, в последнем на $1^{1}/_{4}$°. Кроме того, у многих других авторов, занимавшихся перерезками спинного мозга и их влиянием на животную теплоту, находятся заметки, что при низких перерезках внутренняя температура имеет наклонность повышаться. Наконец в последнее время Костюрин[2] поставил несколько калориметрических опытов вместе с определением угольной кислоты над собаками, у которых мозг был перерезан между 2-м и 3-м поясничными позвонками. В двух длинных опытах (24 часа) и одном коротком (4 часа) теплообразование после операции оказалось значительно увеличенным (в максимуме до 34%), а количество угольной кислоты возросло еще того больше (в максимуме до 96%). В одном длинном опыте обе величины, однако, остались без изменения после операции. Контрольный опыт показал автору, что сопровождающая перерезку мозга операция, до трепанации включительно, скорее уменьшает, чем увеличивает обе исследуемые величины. Относительно отрицательного опыта автор примечает, что в первой половине опыта, до перерезки, собака была чрезвычайно беспокойна; следовательно, могла поднять обе величины выше нормы.

Таким образом термоэлектрические, калориметрические и химические наблюдения находятся в гармонии, и мы были бы вправе (если бы не скудость исследований вообще) считать фактом, что при данном повреждении мозга увеличивается выработка тепла в теле. Во всяком случае мы должны под-

[1] Schiff. Untersuch. zur Physiol. Nervensystems. 1855.

[2] О влиянии повреждений нижней части спинного мозга на метаморфоз в теле животных. Диссертация, 1884.

вергнуть факт обсуждению. Что значит он? Никаких предположений именно относительно этого случая в литературе не имеется.

Вообще рассуждая, это может быть или раздражение (периферического или центрального конца спинного мозга), или паралич. Мыслимо, что ранение раздражает в периферическом отрезке мозга какие-либо центробежные волокна, пусть это или обыкновенные двигательные, или же какие-либо специфические, заведующие выработкой тепла в тканях. В таком случае усиленная выработка тепла впервые возбуждалась бы только в задней половине тела. Или же то же ранение раздражает центральный конец мозга и таким образом рефлекторно через те или другие нервы обусловливает усиленный химический процесс в передней половине тела. Наконец допустимо и следующее толкование. Вышележащие отделы нервной системы при нормальных условиях оказывают постоянное умеряющее влияние на жизненные процессы тканей, и теперь, после перерезки, ткани, освобожденные от контроля (сами по себе или под возбуждением нижнего конца мозга), приходят в повышенную химическую деятельность. Из этих предположений с наибольшим вероятием можно отстранить первое, так как никаких других признаков раздражения не оказывается, напротив, отчетливо выступают явления паралича. За раздражение центрального конца говорит то, что чувствительные нервы вообще скорее доступны более слабым раздражениям, и, кроме того, эффект этого раздражения в данном случае можно видеть в беспокойном состоянии животного после этой операции. Таким образом приходится выбирать между вторым и третьим предположением. Вопрос получил бы разрешение, если бы было установлено, в какой половине тела впервые после операции наступает усиленная химическая работа. Мы же можем теперь рассчитывать на ответ от дальнейших опытов с перерезкой спинного мозга вверху. Если верно предположение о задерживающем влиянии, то при высокой перерезке усиление теплообразования должно быть еще больше, потому что еще более тканей освободится из-под контроля. Обратным результатом подтвердилось бы предположение, что нагревание животного

было процессом, осуществленным головным мозгом под влиянием рефлекторного раздражения при посредстве оставшихся еще в его ведении органов.

Совершенно в противоположность с судьбой только что анализированной операции операция перерезки спинного мозга в верхней части в ее влиянии на температуру тела исследовалась массой экспериментаторов, начиная с начала нынешнего столетия. Наиболее часто эта операция производится между 5-м и 6-м шейными позвонками в том расчете, чтобы животное могло дышать само. Относительно результата этой операции господствует полное согласие: всякое животное при обыкновенной обстановке неуклонно охлаждается до смерти, термометр, лежащий в rectum, показывает падение температуры на 10° и более. Более поздние исследователи прибавили к этому, что одновременно с началом падения внутренней температуры наружная, кожная повышается. Посему все явление получило следующее толкование. Как известно, в спинном мозгу бегут сосудосуживающие нервы. Перерезка мозга ведет к их параличу, отсюда, между прочим, и расширение кожных сосудов, нагревание кожи. Расширение же кожных сосудов, как указано выше, должно вести за собой усиленную потерю тепла из тела, а следовательно и охлаждение тела, понижение внутренней температуры Что это объяснение верно в одной половине, именно относительно усиленной потери тепла, очевидно прямо и далее будет подтверждено при помощи других методов исследования. Но выводить из тех же данных какое-нибудь заключение об уменьшенной продукции тепла, как это делали некоторые, конечно, было неосновательно. О продукции тепла по этим данным нельзя составить себе никаких представлений. Она могла остаться без изменения, но также могла подняться, как и опуститься. И действительно, некоторые дальнейшие авторы не только допускали, но и старались доказать увеличение теплообразования вслед за перерезкой мозга. Это главным образом — Наунин и Квинке.[1] В своем предположении они укреплялись благодаря клиническим случаям. Начиная

[1] Naunyn und Quincke, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1869.

с 1839 г., с случая Броди, описано несколько клинических случаев размятия спинного мозга в шейной части, причем немного спустя внутренняя температура их оказалась повышенной, достигая к концу суток громадной высоты: 42—43°. Конечно, выводить из этих случаев какие-либо детальные физиологические заключения было бы рискованно, что сознают и некоторые из сообщивших эти случаи, например Бильрот. Во-первых, само повреждение неопределенно. Трудно точно констатировать: было ли в этих случаях полное отделение головного мозга от спинного или нет. Во-вторых, конечно, имеются только термометрические измерения, и то сделанные скудно, в одном пункте. Квинке и Наунин, считая клинический факт повышение температуры — как настоящий результат отделения спинного мозга от головного и свидетельствующий об усиленном теплообразовании в теле, противоречие с экспериментом думали объяснить из чрезвычайно больших потерь тепла, которым подвергаются экспериментальные животные как очень маленькие сравнительно с человеком. По ним, таким образом, усиленное теплообразование маскируется в физиологическом опыте непомерно большим охлаждением с периферии, благодаря расширенным сосудам кожи, вследствие перерезки спинного мозга. Следовательно, на животных нужно было принять меры против ненормально большого охлаждения На этом основании авторы помещали животное в нагретое до 30° пространство. Для экспериментов служили только собаки и по возможности большие. Мозг на высоте шейного позвонка всегда, за исключением одного случая, передавливался, а не перерезался. Температура измерялась в rectum. Во всех случаях тотчас после операции существует понижение температуры, продолжающееся некоторое время и в теплом ящике, а затем начинается повышение, около 2—6 часов после операции оно переходит норму, чтобы через $1^1/_2$—15 часов после начала повышения подняться на 2—3° выше нормы. Авторы сделали и контрольные опыты, помещая в теплый ящик нормальных животных, и нашли, что эти не представляют никакого повышения внутренней температуры. На этом основании они считали себя вправе заключить, что перерезка влечет за собой усиленное теплообразование и что

следовательно, отделением спинного мозга достигается устранение умеряющего влияния головного мозга на химические процессы в тканях. Во второй своей работе авторы описывают опыты, где они отделяли спинной мозг у собак, очень больших, покрытых густой шерстью и завернутых в вату, оставляя лежать их без ящика, но в комнате, сильно нагретой — до 19°. Также и здесь наблюдалось повышение, или по крайней мере температура не падала.[1]

Эти опыты повторялись между прочим и Розенталем,[2] который нашел, что в теплом ящике никакой особенной разницы между животным с перерезанным мозгом и цельным нет, что хотя при 32° животные с перерезанным мозгом и нагреваются несколько, но у нормальных при том же градусе нагревание даже больше.

Есть основание доверять, что касается до результата, больше Розенталю, чем Квинке и Наунину, потому что первый вообще исследовал влияние высоких температур на животных и, следовательно, не меньше, а скорее больше сделал опытов над нормальными животными, чем с перерезанным мозгом, между тем последний опыт над нормальной собакой делали как контрольный и, конечно, в ограниченном числе. Но если бы даже они были и правы в фактической части, все же вывод, сделанный ими, не оправдывается. Нельзя сомневаться, что, пока животное живет, хотя бы и с перерезанным мозгом, его организм производит теплоту. Сколько — конечно, сказать трудно. Также нельзя рассчитать, сколько именно теряется данным животным теплоты при известном состоянии его кожных сосудов и известной внешней температуре. То и другое может быть эмпирически определено в каждом случае отдельно. Следовательно, в любом случае без этого определения невозможно решить: при какой внешней температуре приход тепла будет брать перевес

[1] Fischer (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1879) описывает подобные опыты, но, ввиду того, что они переданы только в предварительном сообщении, едва ли можно принимать их в расчет.

[2] Rosenthal. Zur Kenntnis der Wärmereguherung bei warmblutigen Tieren. 1872.

над потерей и произойдет нагревание. Мыслимо (и это так на самом деле), что при 32° в животном с перерезанным мозгом, несмотря даже на уменьшенное производство тепла в теле, приход тепла уже берет перевес над потерей и наступает нагревание. Где данные для утверждения противоположного?

Далее, пусть в этих условиях нормальное животное не нагревается. Что же из этого следует? Оно на то и нормальное, чтобы бороться против уклонения температуры от нормы, и для сего может располагать такими средствами, которых уже не имеет животное с перерезанным спинным мозгом. Нами указано выше, что нормальное животное при высокой внешней температуре сокращает производство тепла, чего может не делать оперированное животное. А кроме того, очевидно, что нормальное животное и статью расхода может усилить значительнее, чем это осуществляется у животного с перерезанным мозгом. В нормальном животном расширение кожных сосудов в ответ на высокую внешнюю температуру может быть больше, потому что оно произойдет вследствие раздражения сосудорасширяющих нервов, а не от паралича только сосудосуживающих, как у животных с перерезанным спинным мозгом. Кроме того, нельзя упустить из виду, что у нормальных животных давление останется большим, кровообращение энергичным и к периферии будет притекать масса крови, между тем как у животного с перерезанным мозгом давление низко, движение крови вяло, кровь застаивается внутри, мало циркулируя на периферии.

Опыты без ящика с закутыванием в вату нисколько не изменяют сути дела. Под ватой, благодаря выделяемой теплоте тела, образуется тот же теплый ящик.

Таким образом контрольные опыты Квинке и Наунина не имеют значения. И Шрофф [1] показал также, что кураризованное животное в теплом ящике нагревается совершенно так же, как и животное с перерезанным мозгом.

Постановка самого вопроса Квинке и Науниным: как содержится теплообразование после операции над спинным

[1] Schroff, Sitzungsber. d. Wien Acad., Bd. LXXIII, 1876

мозгом, была вполне законна, но решение его, как видим, фальшиво.

Однако вопрос сейчас уже имеет вполне удовлетворительное решение благодаря работам американца Вуда и Пфлюгера.

Вуд[1] поставил калориметрические опыты, которые дали ему согласный результат. Применялся водяной калориметр, экспериментальным животным служила собака. После высокой перерезки спинного мозга всякий раз увеличивается количество тепла, отдаваемого телом калориметру. Но вместе с тем охлаждается и животное, т. е. животное отдает калориметру теплоту из своего постоянного запаса. Если это количество теплоты вычесть из всего количества, отданного калориметру, то получим истинную величину теплообразования. Эта оказывается тогда всегда весьма (до 50%) уменьшенной сравнительно с нормальной. Следовательно, отделение спинного мозга от головного действительно увеличивает отдачу, потерю тепла телом, но вместе с тем уменьшает и само теплообразование. Остается еще во всем этом деле одно тонкое обстоятельство, которое не ушло и от Вуда. Могло быть так: теплорасходование после перерезки мозга так велико, что наступающее, может быть, тогда же усиленное теплообразование не может помешать падению внутренней температуры. А раз получилась низкая температура, эта уже сама по себе последовательно, как это мы сообщили в самом начале этого изложения, будет умерять, понижать энергию химической работы тела, а следовательно и теплообразование. Отсюда возникало требование измерить теплообразование у животного с перерезанным мозгом, но с нормальной температурой. Для этого необходимо было помещать такое животное в высоко нагретый калориметр. По опытам же Вуда, его калориметр при большой разнице в температуре его и комнаты так неправильно охлаждался, что автор не считает себя вправе серьезно обсуждать результаты, при этом полученные. Результат относительно интересующего нас вопроса вышел колеблющийся.

---

[1] Fever. A study in morbid and normal physiology. Washington City, 1880.

То, что не посчастливилось Вуду в его калориметрических опытах, вполне удалось еще раньше Пфлюгеру[1] в его опытах над газовым обменом. Пфлюгер погружал кроликов с перерезанным мозгом в теплую ванну и таким образом удерживал их температуру на нормальной высоте. Несмотря на это, однако, газовый обмен оперированных животных сравнительно с нормальными весьма резко понижался, поглощение кислорода падало в среднем на 37.1%, выделение угольной кислоты на 29.92%.

Но и теперь даже Пфлюгер находит законным заметить, что опыт не доказывает вполне чисто *специфического прямого* тонического влияния центральной нервной системы на окислительные процессы, так как операция влечет за собой сильное расстройство кровообращения.

Мы вернемся к этому пункту еще раз впоследствии.

Дальнейший пункт центральной нервной системы, к которому относится ряд исследований, есть граница между pons Varolii и продолговатым мозгом.

Ряд работ по этому вопросу вызвал Чешихин.[2] Он впервые указал, что при повреждении (перерезке) указанного места наблюдается очень большое и быстрое повышение внутренней температуры, хотя бы животное оставалось и непокрытым. В единственном приводимом автором опыте температура в два часа после операции с 39.4° поднялась до 42.6°. Автор заключает, что результатом его операции нужно считать увеличенное производство тепла в теле (хотя и нет никакого упоминания о состоянии кожных сосудов). Основание для этого находит вообще в повышенной деятельности так оперированного животного: у животного теперь наблюдаются ускоренное дыхание, учащенный пульс, повышенная рефлекторная деятельность. По автору, все эти явления могут быть поняты с общей точки зрения. Большой мозг производит постоянное задерживающее влияние на все нижележащие центры мозга и, в частности, в большом мозгу имеется умеряющий тепловой центр.

---

[1] Pflüger, Pfluger's Archiv, Bd. XVIII.
[2] Archiv f. Anat. u. Physiol., 1886.

Эта работа в скорости была повторена Левицким[1] в лаборатории Геринга. Левицкий скорее пришел к отрицательным результатам. При перерезке (полной, не считая только повреждения) мозга в указанном месте наблюдалось, как правило, постепенное и значительное падение температуры, и только в двух случаях, где имелись, очевидно, явления раздражения, выражавшиеся в тетанических движениях, наступило повышение температуры.

Следующая работа Брука и Гюнтера,[2] исполненная под руководством Гейденгайна, имела целью выяснить противоречие между приведенными авторами. Повреждение производилось через невскрытый череп. Для опыта, как и у ранних исследователей, служили кролики. Результаты авторов представляются в следующем. При перерезке мозга между pons Varolii и продолговатым мозгом в двух из семи опытов существовало резкое повышение внутренней температуры, в четырех температура постоянно понижалась после операции, в одном осталась без изменения. Более действительным в смысле повышения температуры оказался укол ланцетообразной иголкой (в пяти случаях из одиннадцати). Всего вернее наступает повышение температуры, когда вводят иголку на 1 мм перед tuberculum interparietale с каждой стороны, отступя на 2 мм вбок от срединной линии Иголки проходят тогда через заднюю область боковых частей большого мозга, или pedunculi cerebri ad pontem. Повышение иногда наступает прямо, иногда ему на короткое время предшествует понижение. Повышение продолжается или до смерти животного, или после известного максимума температура начинает падать, и тогда второй укол может вызвать опять повышение. Повышается не только внутренняя температура, но и на периферии. Авторы пробовали раздражать электрически соответственное место и также получили повышение температуры, но раздражение вызывало и некоторые движения в животном Авторы приходят к двум выводам. Во-первых, можно думать, что

[1] Archiv f. pathol. Anat., XLV.

[2] Bruck und Günter, Pflüger's Archiv, Bd. III.

при операции действительно существует увеличение теплопроизводства. Во-вторых, что в настоящих опытах дело состоит не в отделении одних частей мозга от других, как думал Чешихин, а скорее в травматическом раздражении.

Факт относительно повышения температуры при повреждении анализируемой области подтвержден еще раз и Шрейбером.[1]

Наконец в 1880 г. тем же предметом подробно занимался и Вуд.[2] Он нашел, что у собак в большинстве случаев секция мозга на интересующем нас пункте ведет к повышению внутренней температуры, если не затрагиваются каким-либо образом сосудодвигательные центры. На кроликах же опыт с положительным результатом очень редок, по мнению автора, потому, что у кролика между линией секции и сосудодвигательным центром так мало́ расстояние, что редко операция может быть исполнена без повреждения последнего. Но автор поставил вместе с тем и калориметрические опыты, которые показали ему, что при операции резко увеличивается количество производимого телом тепла. Как истолковать это усиленное теплопроизводство? Вуд решительно восстает против объяснения Гейденгайна, что это — эффект раздражения, и с жаром отстаивает теорию отделения паралича Чешихина. Он говорит, что никогда не видал явлений раздражения (например спазма кровеносных сосудов); напротив, часто видал повышение температуры, когда шок был так велик, что даже дыхание останавливалось. Дальше. Повышение температуры после операции растет постепенно и медленно; в одном случае максимум был достигнут в 7-м часу, и повышенная температура держалась в продолжение 24 часов. Это, по автору, уже никак не согласуется с характером раздражения.

Наконец автор приводит следующие рассуждения и опыты. Если через продолговатый мозг идут волокна, задерживающие теплопроизводство, то легкое поранение этого мозга должно дать обратное, раздражение этих волокон должно понижать темпера-

[1] Schreiber, ibidem, Bd. VIII.
[2] См. выше. (См. этот том, стр. 508. — *Ред.*).

туру, и притом временно. По автору, это и есть на самом деле Вуд не видит ничего несообразного в допущении специфического задерживающего теплового центра, но с своей стороны предполагает, что выше разреза остаются сосудистые центры кровеносных сосудов мускулов, так что после операции наступает усиленное кровообращение в мускулах, а последовательно и увеличенная химическая деятельность.

Остановимся на критике мнения Вуда и Гейденгайна. Во-первых, Вуд только редко мог говорить при своих опытах в строго анатомическом смысле об отделении головного мозга от продолговатого, потому что в большинстве приводимых им опытов оставались неперерезанными те или другие части. Второе. Несомненно, что при трактуемой операции существует куча условий, способных раздражать. Давление крови, вылившейся в черепной полости, даже оставаясь постоянным, может быть сильным механическим раздражением. Но оно, кроме того, может что-нибудь постепенно разрывать и растягивать. Наконец, она может выливаться из сосудов в несколько приемов, сосуды могут то открываться, то запираться или благодаря колебаниям внутрисосудистого давления, или вследствие постепенного открытия путей среди размятой массы мозга, и т. д. Поэтому утверждение Вуда, что он никогда не видал при операции явлений раздражения, не может не представляться пристрастным. Кто делал эти опыты, тот знает, как нередко следующие за этой операцией тетанусы держатся часами. Что до длительности повышения температуры, то в последующем изложении будет показано, как несомненное (электрическое) раздражение (когда действие от разрушения при введении электродов минует) известных частей мозга дает термический эффект, часы развивающийся и длящийся по окончании раздражения. Нарочито легкие поранения продолговатого мозга, и притом где ни попало, конечно, ничего не говорят, потому что Брук и Гюнтер показали, что уколы только в определенном месте сопровождаются повышением температуры. Наблюдаемое же Вудом понижение температуры при этих поранениях могло иметь основание в частичных разрушениях сосудодвигательного центра.



Диссертанты фармакологической кафедры (заведующий кафедрой И. П Павлов) Военно-медицинской академии. 1891/1892 акад. год.

С и д я т (слева направо): Л. С. Гинзбург, И. П. Бурмакинский (ассистент), проф. И. П. Павлов Д. А. Каменский (ассистент), И. М Сабашников (психиатр). С т о я т (слева направо): В. И. Шульгин, Г. С. Овсянницкий, Д. А. Глинский.

Здесь же уместно помянуть немногие опыты Пфлюгера[1] (хотя они и не совсем подходят по месту операции), в которых у животных с перерезанными crura cerebri и при нормальной температуре тела, благодаря применению соответствующих ванн, измерялся газовый обмен. Он оставался в нормальных размерах, хотя и представлял крайне резкие колебания, сильно затруднявшие исследования. Автор сам упоминает вскользь об этих опытах и, очевидно, не придает им большого значения.

Обозревая только что приведенные опыты, нужно признать следующие положения: во-первых, что результаты операции в трактуемом месте непостоянны, внутренняя температура то повышается, то понижается; во-вторых, что в случаях повышения существует увеличенная продукция тепла (одновременное повышение снаружи и внутри, по Бруку и Гюнтеру, и калориметрическое определение Вуда), и, в-третьих, что вопрос о том, результатом чего является увеличенная продукция раздражения или паралича, должен остаться нерешенным.

Мы переходим к последней области центральной нервной системы, именно — передней части головного мозга. Это исследование почти все принадлежит самому последнему времени и, хотя представляет еще несколько противоречивых пунктов, в целом дает законную надежду, что важнейший вопрос об иннервации теплообразования близится к его разрешению.

Первый по времени относящиеся сюда наблюдения сделал все тот же уже несколько раз приводимый Вуд.[2] Имея пред собой указания Эленбурга и Ландуа, что разрушение психомоторной области ведет к нагреванию лап противоположной стороны, он задал себе вопрос: не имеет ли какого отношения эта область к общей температуре тела? И 13 калориметрических опытов из 14 поставленных дали как постоянный результат, что при разрушении этих областей наступает усиленное теплообразование. При разрушении на одной стороне оно составляет 17% нормы, на обеих одновременно — 47%. Контрольные опыты (всего два)

---

[1] Pflüger, Pflüger's Archiv, Bd. XVIII.

[2] См. выше. (См. этот том, стр. 508. — *Ред.*).

дали автору право думать, что дело состоит не в раздражении, а в разрушении, и что действие на те же места поваренной солью дало автору обратное.

Следующий автор, тоже американец, Ис. Отт[1] делал секции большого мозга, идя разрезами спереди назад. Отрезка обонятельных долей осталась без всякого влияния на внутреннюю температуру. В опытах, где поперечная секция сделана была позади corpus striatum, температура поднималась от 1 до $4^{7}/_{8}$° F. И только в одном упала на $^{2}/_{8}$°. При разрезе через середину corpus striatum в двух опытах температура поднялась на 7 и $^{5}/_{8}$° и в одном упала на $6^{3}/_{8}$°. При секции позади corpus striatum температура и на другой день осталась повышенной. Контрольные опыты убедили автора, что повышение температуры обусловливалось не разрушением извилин, а именно corpus striatum.

Автор заключает свои опыты следующими словами: эти опыты ведут к заключению, что в соседстве corpus striatum есть центры, которые имеют отношение к температуре тела. Автор не берет на себя решать, чему приписать это повышение: увеличенному ли производству тепла или уменьшенному расходу.

Но особенное впечатление в физиологическом мире произвели работы Рише и Аронсона и Закса, исполненные почти одновременно и во всяком случае независимо друг от друга.

Первое сообщение об опытах Рише сделано в Парижской академии наук 31 марта 1884 г. и затем несколько в продолжение 1884 и 1885 гг. Полное изложение результатов находится в большой статье, помещенной в «Archiv de physiol. norm. et pathol.» за 1885 г., содержание которой я здесь и передам.

Прежде всего автор приводит ряд опытов с уколом и поверхностным прижиганием посредством хлорного железа и фенола передних частей головного мозга.

Вот один пример.

3 ч. 00 м.	Внутренняя температура	0.39°	Укол в правую половину мозга
5 ч. 00 м.	» »	40.0	

[1] Is. Ott, Journal of nervous and mental disease, 1884.

На следующий день

2 ч. 00 м.	Внутренняя температура	39.2°	Животное не представляет никаких изменений
3 ч. 15 м.	» »	42.8	
4 ч. 15 м.	» »	42.2	Новый укол в то же место
5 ч. 50 м.	» »	42.5	Животное ходит и ест; ночью умерло

Автор ставит положение, что всякий раз, когда производят поверхностный травматизм переднего мозга, так что повреждение не достигает corpus striatum, наступает гипертермия быстро или медленно, продолжительная или скоропреходящая. Автор справедливо замечает, что как быстрота нагревания, так и применяющиеся раздражения исключают мысль о какой-либо инфекционной лихорадке.

Одновременно с гипертермией наступают любопытные явления возбуждения. Кролики (особый сорт), ранее едва, лениво передвигавшиеся, после укола неузнаваемы. Они делаются как бы дикими, исполняют изумительные скачки, уши, прежде опущенные, теперь держат постоянно выпрямленными. Подобное же наблюдается и на птицах.

Третье интересное явление, представляющееся в этих опытах, — это то, что повреждение мозга влечет за собой очень интенсивное уменьшение веса, несмотря на то, что животное питается вполне нормально и не представляет ни в чем никаких расстройств. Например, в одном случае кролик в 24 часа потерял $^1/_6$ часть своего веса.

Поднятие температуры, усиленная психическая возбудимость и уменьшение веса суть три явления, которые идут рука об руку.

Если укол более глубок или если, вследствие повторения уколов, образуется абсцесс, энцефалит, разрушение известных частей corpus striatum, то наблюдаются обратные явления: температура падает, животные перестают есть, пить, как бы не видят, не слышат, наступает род комы, ступора.

Автор не ограничился только приведенным, но поставил и калориметрические опыты. Для этих ему служил прибор, им самим устроенный. Животное помещалось в центр шара с двой-

ными стенками, между которыми находился воздух. Этот воздух, нагреваясь от животного, выходил из соответствующих трубок, и расширение его измерялось. Ранними же опытами с прибором установлено, скольким единицам тепла, отданного испытуемым телом калориметру, отвечает известное расширение. Автор нашел, что если числом 100 выразить количество тепла, производимого нормальными кроликами, то те же кролики после укола развивают 124.

Рише замечает, что «нервная система, будучи возбуждена, вызывает более энергичное химическое горение в тканях и что лихорадка одолжена своим существованием не уменьшенному расходу, но увеличенному производству тепла».

Аронсон и Закс[1] исполнили свою работу в лаборатории Цунца. Их работа во многих отношениях даже обстоятельнее только что реферированной. Так как между этими работами есть значительные противоречия, то это обязывает нас к подробному описанию обстановки и результатов их.

Животные не упаковывались, не помещались в теплый ящик, не привязывались и не наркотизировались. При операции применялась строгая антисептика. Температура измерялась не только в rectum, но и на периферии: в коже и мускулах, на последней термоэлектрически.

Животные вполне хорошо переносят операцию уколов. Все опыты, кроме трех собак и трех морских свинок, были сделаны на кроликах. Канал укола исследовался тотчас после убивания животного, но большею частью после затвердения в спирте.

Сначала авторы исследовали влияние на температуру самых передних частей мозга. Воткнув, например, в одном опыте сверху вниз в продолжение 7 дней 21 иголку и даже оставляя их в мозгу, они не видели изменений в температуре. Далее авторы вводили иглы в горизонтальном направлении как поперек, так и вдоль, например протыкая иглу из одной глазницы в другую. И опять тот же отрицательный результат для температуры. На этом основании Аронсон и Закс считают себя вправе утверждать,

---

[1] Aronsohn und Sachs, Pflüger's Archiv, Bd. XXXVII, 1885.

что от большого мозга, как от его части, лежащей впереди больших ганглий, так и от части, расположенной над этими ганглиями, данным приемом не достигается никакого существенного влияния на температуру.

Действительное место, т. е. дающее верно повышение температуры, находится, если трепанировать так, что sutura sagittalis и coronalis составляют среднюю и заднюю границу трепана. После вскрытия dura mater на 1 мм в сторону от sinus longitudinalis, позади или между двумя видимыми в ране и идущими перпендикулярно к sinus сосудами, делается укол. Укол делается обыкновенной лабораторной иглой для укола мозга, которой бóльшая ширина на конце равна 3 мм, или толстым гвоздеобразным инструментом. Тотчас после укола игла вынимается и накладывается антисептическая повязка. 7 раз укол был сделан из глазной полости. Продвигают иглу из переднего глазного угла под bulbus, достигают костяной орбиты и прободают ее после нескольких вращений иглы. Операция большею частью без потери крови.

При уколе в действительное место животное не обнаруживает никаких видимых расстройств и специально никаких уклонений в иннервации. Авторы приводят 16 протоколов. При действительном уколе температура иногда уже через полчаса оказывается повышенной (сейчас же после операции обыкновенно бывает маленькое понижение), а через 2 часа поднятие может достигнуть 2° с лишком выше нормы. Максимум часто достигается на другой день. Падать температура обыкновенно начинает на 2-й, 3-й день и к 4-му возвращается к норме. Повышение температуры наблюдается как в rectum, так и в коже и мышцах. Только в одном опыте отмечена после укола гиперестезия, а в другом — дрожь. Вообще животные едят, пьют сейчас же и ничем не обнаруживают какого-нибудь болезненного состояния. Число всех уколов с немедленным повышением температуры из всех рядов опытов — 58, исполнены они на 38 экземплярах. Действительный термогенный укол идет через корковое мозговое вещество, голову corpus striatum на обращенной к средней линии стороне (вблизи nodus cursorius Nothnagel) и мозговой слой основания мозга. Авторы и теперь еще не раз проделали старательные опыты,

чтобы выбрать между этими слоями настоящий, действительный слой. Вот для примера один из таких опытов. Сначала укол до основания мозга — наступает обычное повышение температуры. Когда температура возвратилась к норме, прижигают корку накаленною платиновою проволокою — только незначительное повышение температуры на несколько десятых. Потом опять укол, но только на глубину 0.75 см — никакого результата. И, наконец, снова глубокий укол — и только теперь снова повышение температуры на 2°. Кролик во время последнего укола ел на столе. У нескольких кроликов сначала вырезалась корка и затем делался укол. Первое оставалось без влияния на температуру, второе, как всегда, резко ее повышало. Следовательно, укол в corpus striatum определяет повышение температуры. Особые опыты показали, что уколы в переднюю часть corpus striatum или очень в сторону от медианной части также остаются без действия. Наконец укол оказался действующим различно на температуру, смотря по тому, на какую глубину он идет через corpus. При уколе до дна черепа наступает быстрое, в 2—4 часа достигающее максимума повышение температуры. При менее глубоком уколе температура поднимается также высоко, но максимум достигается только по истечении 24—70 часов.

Следующий вопрос, исследованный авторами, состоял в том: что такое данное явление — эффект раздражения или паралича, разрушения? Как раздражение — применялось электрическое, наилучше в такой форме. Сквозь трепанационное отверстие вводились в мозг в соответственную глубину две тонкие платиновые проволочки, покрытые изолирующим лаком, за исключением самих кончиков. Снаружи проволоки идут сквозь пробку, которая укреплялась на голове. Когда температура после укола выравнивалась, проволоки соединялись с индукционным прибором и пропускался ток. Животное относится вполне покойно к проделываемым над ним операциям. При раздражении достигается большее или меньшее повышение температуры, причем раздражение может с результатом повторяться несколько раз. Обращает на себя внимание то, что максимум повышения температуры часто достигается очень поздно по окончании раздражения, а также,

что и вообще повышенная температура очень долго, на часы, остается по прекращении раздражения.

Последний отдел работы занимает разрешение вопроса: есть ли наблюдаемое повышение температуры результат уменьшенной отдачи тепла или выражение усиленного теплообразования? Уже вышесообщенное наблюдение, что при уколах повышается не только температура rectum, но и кожи и мускулов, и притом приблизительно в той же степени, говорит за последнее. Однако авторы не ограничились этим и исследовали изменения в химической деятельности организма после укола. Они определяли количество поглощаемого кислорода и выделяемых угольной кислоты и мочевины. Как газовый обмен, так и азотистый оказался резко повышенным в полном соответствии с повышением температуры после укола.

В 1886 г.[1] опубликована работа Жирара, имевшая задачей повторить только что переданные опыты французских и немецких исследователей. Она вышла из лаборатории ветерана и одного из лучших экспериментаторов современной физиологии — Шиффа. Работа производит чрезвычайно приятное впечатление по тому, можно сказать, фотографическому сходству, которое оказывается между ею и работой Аронсона и Закса. Получается веская гарантия истинности их результатов. Материалом также главным образом служили кролики. Действительный укол практиковался совершенно на том же месте черепа. Гипертермия наступала только тогда, когда укол касался медианной стороны corpus striatum. При уколе вперед или более вбок, при проколах через большие полушария над corpum striatum (из одной глазницы в другую) — никогда никакого чувствительного повышения температуры. При действительном уколе всегда почти пропорционально поднимается температура как в rectum, так и в коже и мускулах. После операции — ничего болезненного и особенного, кроме прожорливости. Автор не наблюдал психической возбудимости, отмеченной Рише. Опыты с электрическим раздражением, поставленные как у Аронсона и Закса, дали те же, если еще не

[1] Girard, Archiv d. physiol. norm. et pathol., 1886.

более резкие, более убедительные результаты. Точно так же автор нашел после укола резкое увеличение мочевины — в сутки с 0.5964 поднялась на 0.9676 г. (Так как автор не контролировал точно еды, то определение это не может иметь надлежащей цены).

Последние данные относительно занимающего нас вопроса содержатся в только что вышедшей диссертации д-ра Завадовского.[1] Он делал полные поперечные разрезы у совершенно нормальных собак по середине головного мозга, приблизительно между thalamus opticus и corpus striatum. Автор в особенности следил за тем, чтобы разрез был полный, по всей толщине мозга Результат этой операции для внутренней температуры получался разнообразный. Вообще чем удачнее и чаще перерезка, тем вернее следующее течение опыта: животное дышит после операции совершенно так же, как и до операции; давление и пульс также остаются прежними, никаких двигательных явлений, животное лежит вполне неподвижно; внутренняя температура начинает падать, кожная также, но медленнее. Падение неуклонно продолжается часами — животное большею частью в 6—7 часу или позже убивают при внутренней температуре около 30°. Таких опытов относительно меньше. В большинстве случаев операция сопровождается бурными явлениями, тетаническими и клоническими судорогами, резкими неправильностями в дыхании, в кровяном давлении и сердцебиении. В таких случаях большею частью температура повышается и животное самопроизвольно помирает в первом или втором часу после операции. При вскрытии в таких случаях большею частью оказывается недорезанной какая-либо часть мозга и вообще грубое и неправильное поранение мозга и сильное кровотечение. Однако были и такие, правда изолированные, опыты, где, несмотря на полноту перерезки и спокойное содержание животного, прямо после операции внутренняя температура повышалась. Другие данные этой диссертации, в которой отдел о теплоте исполнен по моему плану и под моим руководством, я в видах изложения приведу позже.

---

[1] О влиянии антипирина на животный организм. 1887.

По приемам оперирования все приведенные авторы распадаются на две группы: легкое поранение передней части мозга делали Вуд, Рише, Аронсон с Заксом и Жирар; более глубокую перерезку или скорее отрезывание переднего мозга производили Отт и Завадовский.

Что до первой группы, то все авторы при поранении наблюдали усиленное теплообразование, или констатируя его прямо калориметрически, или заключая о нем то по усиленному метаморфозу, то по отношению внутренней и внешней температуры. Почти все они, за исключением Вуда, теплообразование рассматривают как эффект раздражения (что некоторые и доказывают при помощи электрического раздражения). Разногласию Вуда едва ли можно придавать большое значение, так как он контрольных опытов поставил всего два и не с электрическим раздражением, а с поваренной солью.

Существенным разногласием между авторами является локализация термогенного поранения. Между тем как Вуд и Рише говорят о поверхностном поранении, именно корки мозговой, Аронсон с Заксом и Жирар определенно это отрицают и как действительное место указывают известный пункт corpus striatum. Собственно противоречие вполне резко между Рише, с одной стороны, и Аронсоном с Заксом и Жираром, с другой, — так как Вуд не обращал особенного внимания на глубину поранения. Вполне определенно высказаться по поводу этого противоречия трудно. Мыслимо, что дело идет о нескольких термогенных пунктах. Если же надо непременно выбирать между показаниями авторов, то с бо́льшим основанием можно стать на сторону Аронсона и Закса. Во-первых, потому, что контролирующая работа Жирара оказалась вполне за них и против Рише. Во-вторых, между тем как Аронсон и Закс и Жирар на основании нарочитых опытов считают себя вправе точно локализировать термогенный пункт, Рише пишет так: «было бы очень важно точно локализировать части мозга, которых нужно коснуться или разрушить, чтобы вызвать увеличение или уменьшение возбудимости (а следовательно, усиленное или ослабленное теплообразование). Но до сих пор мы не располагали этими точными определениями.

Приходится ограничиться такими неопределенными указаниями: поверхностный укол производит возбуждение, глубокое разрушение производит паралич». Что глубокое разрушение производит паралич и понижает теплообразование, этот факт, конечно, уже не стоит в противоречии с утверждением Аронсона и Закса, так как эти последние всегда ограничивались только легкими поранениями, следовательно скорее механическим раздражением известных пунктов, а не их разрушением. Остается еще один второстепенный пункт разноречия между французским и немецкими авторами. Рише видел после уколов усиленную возбудимость, немецкие авторы и Жирар не замечали ее. Едва ли это представляет важность. Усиленная возбудимость могла быть у разных сортов кроликов в разной степени или по крайней мере выражаться не в одинаково резкой форме. Но, может быть, это имеет и более серьезное основание, если бы впоследствии оказалось, что в опытах Рише, с одной стороны, и Аронсона и Закса и Жирара, с другой, раздражались различные пункты.

Между опытами Отта и Завадовского можно легко установить согласие. Отт сам говорит, что старался перерезать только ядра, оставляя много других частей мозга неперерезанными. Потому понятно, что у него преобладали случаи с повышением температуры, как и у Завадовского при нечистых перерезках. Но, с другой стороны, и Отт приводит один случай с большим падением температуры после операции, но относит его к шоку, однако безо всякого основания, так как не указано никаких других признаков его. Мне кажется, что нормальным результатом *полного поперечного разреза* большого мозга посредине нужно считать понижение температуры тела, уменьшение теплопроизводства (потому что понижаются температуры как rectum, так и на периферии). Как иначе объяснить опыты, где после этой операции наступает падение температуры? Шоком, потрясением нервной системы? Но мы имеем все другие функции совершенно сохранившимися, дыхание и давление остаются без изменения. Естественнее думать, что в отрезанных частях мозга находятся термогенные пункты, которых удаление ведет только к уменьшению теплопроизводства. С такой точки зрения случаи с повышением

температуры при этих операциях были бы просто неудачными. Или отделение было неполное, причем на термогенную область производилось механическое раздражение, или если отделение было полно, то разнообразными раздражающими условиями операции возбуждались проводники, идущие от термогенной области.

Такое объяснение опытов Отта и Завадовского наиболее гармонировало бы с результатами авторов первой группы.

На основании всех доселе приведенных опытов над центральной нервной системой нужно признать как несомненные следующие два факта: 1) после отделения головного мозга от спинного наступает уменьшенная выработка тепла телом, 2) при раздражении некоторых пунктов головного мозга в теле обнаруживается усиленное теплообразование. Сопоставление обоих фактов ведет к заключению, что в головном мозгу есть отдел, заведующий выработкой тепла в теле — тепловой центр.

Но необходимо еще доказать специфичность этого центра. Может быть, это узел двигательных нервов тела? И выделение тепла при раздражении его есть случайное, побочное явление?

Это доказательство получится, если мы найдем, что по удалении известных отделов головного мозга пропадают те специфические признаки, которые мы можем считать существенными для искомого теплового центра.

Мы знаем, 1) что организм приспособляется к окружающей внешней температуре посредством той или другой продукции тепла и 2) что организм на различные болезнетворные агенты реагирует повышением температуры, усиленным теплообразованием.

Как стоит с этими свойствами организма после отделения известных отделов головного мозга?

Лаборатории Пфлюгера принадлежит заслуга доказательства, что по отделении головного мозга от спинного организм теряет способность приспособляться к окружающей температуре с целью удерживать известную норму животной теплоты. Теперь высокая температура всегда увеличивает газовый обмен животного, низкая — уменьшает, совершенно обратно нормальному отношению.

С другой стороны, Завадовский в уже упоминавшейся работе показал, что животное с перерезанным посредине головным мозгом не отвечает на введение в его кровь гнилой крови обычным повышением температуры. Точно так же если имеется уже лихорадящее животное, то по отрезке передней половины головного мозга температура его так же неуклонно понижается, как и нормального при той же операции. Из опытов несомненно следует, что лихорадку производящий агент действует не прямо на ткани, а для осуществления его действия необходимо посредство известного отдела центральной нервной системы. Аналогично и антипирин как противолихорадящий агент также терял свое жаропонижающее действие после указанной операции над мозгом. К сожалению, эти опыты, столь решительные по идее в вопросе о механизме лихорадки, исключительно термометрические и потому значительно теряют в своей цене.

О НЕПОЛНОТЕ СОВРЕМЕННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВ[1]

Ввиду того, что заседание очень затянулось, я постараюсь быть возможно кратким.

На огромной территории медицинского знания фармакология представляется, можно сказать, пограничной отраслью, где происходит особенно оживленный обмен услуг между естественно-научной основой медицины — физиологией и специально медицинским знанием терапией и где поэтому в особенности чувствуется огромная взаимная полезность одного знания для другого. Фармакология, изучая на животных действия лекарств помощью физиологических методов, очевидно, совершенствует терапию, ставя ее на рациональную прочную почву; с другой стороны, указания терапии, подвергнутые лабораторному анализу, ведут часто к открытию таких сторон физиологических явлений, которые долго оставались бы незамеченными при чисто физиологическом исследовании. Однако фармакологическая работа нередко является поводом к пререканиям между теорией и практикой в медицине. Фармаколог, не найдя и при тщательном искании того или другого ожидаемого на основании утверждений терапии физиологического действия данного лекарственного вещества, видит для себя в этом право объявить средство терапевтически бесполезно или неправильно применяемым. И такой скептицизм распространяется иногда на значительный отдел фармацев-

---

[1] Тр. V Съезда врачей в память Н. И. Пирогова, т. I, 1894, стр. 216.

тического арсенала. С другой стороны, терапевт, убедившись на отдельных примерах в неприложимости лабораторных результатов к больному человеку, начинает вообще мало ценить и мало утилизировать физиологическое изучение лекарств. На трезвый и объективный взгляд, конечно, это только печальное недоразумение, и притом с обеих сторон, хотя все же большую вину должен взять на себя фармаколог, и вот почему. Вполне безупречная проверка в лаборатории терапевтического эмпиризма составляет, по моему мнению, весьма трудную и сейчас во многих случаях, наверное, неосуществимую задачу. В лаборатории действие средства изучается, конечно, только относительно тех функций организма, которые более или менее изучены современной физиологией. Лекарство же в руках терапевта может быть полезно как раз вследствие отношения его к таким сторонам жизненного процесса, которые еще не уловлены или не уяснены физиологией.

Таким образом физиологический анализ действия лекарственных веществ хронически страдает неполнотой. Поэтому одной из существеннейших целей фармакологической деятельности надо считать постоянное расширение рамок этого анализа, введение в постоянную систему его таких пунктов, которые все еще мало привлекают к себе внимание фармакологов. Я пользуюсь случаем, опираясь преимущественно на результаты исследований, произведенных в моей лаборатории и частью доложенных в сегодняшнем нашем заседании, особенно отметить несколько таких пунктов.

Как ни много вообще фармакология занимается влиянием различных веществ на нервную систему, обычный анализ этого влияния оставляет еще многого и многого желать. Важнейшим недочетом надо считать крайне малое сравнительно с важностью предмета изучение действия различных веществ на периферические окончания *центростремительных нервов*. Очевидно, что в жизни сложного организма рефлекс есть существеннейшее и наиболее частое нервное явление. При помощи его устанавливается постоянное, правильное и точное соотношение частей организма между собою и отношение целого организма к окружаю-

щим условиям. Исходный же пункт рефлекса составляет раздражение периферических окончаний центростремительных нервов. Этими окончаниями пронизаны все органы и все ткани их. Эти окончания необходимо представлять как крайне разнообразные, специфические, подобно окончаниям нервов органов чувств, приспособленные каждое к своему своеобразному раздражителю механического, физического или химического характера образования. Степенью их работы в каждый данный момент определяются размер и комбинация деятельностей организма. Отсюда понятно, что весьма многие вещества, введенные в организм, нарушают его равновесие вследствие тех или других отношений к периферическим окончаниям как по преимуществу чувствительным, легко реагирующим частям животного тела. Современная фармакология ввела в свой обычный анализ два-три сорта периферических окончаний, почти не делая дальнейших попыток к расширению этой области, между тем область бесконечно велика и плодоносна, как это могут подтвердить и заслушанные вами сегодня доклады докторов Ушакова и Долинского, показавших специфичность отношений к известным веществам окончаний депрессорных нервов в сердце и некоторых центростремительных нервов пищеварительного канала. Сосредоточение фармакологического анализа на указываемом нами предмете, с одной стороны, чрезвычайно подвинет вперед знакомство с механизмом поразительных приспособлений организма, с другой — наверное, сделает понятным действия многих лекарственных веществ, остающихся до сих пор, так сказать, неоправданными лабораторией.

Следующий пункт, заслуживающий быть подчеркнутым, — это необходимость систематического изучения изолированного влияния веществ на центральную нервную систему как собрание центров, узлов различных центробежных нервов. Ясно, что без этого не могут быть получены и ценные результаты. Так как центр дает себя знать в периферическом органе, то при том или другом изменении этого органа, под влиянием введенного вещества, уже теряется почва для суждения о действии того же вещества на центр; а между тем заключения, делаемые из таких опы-

тов, все накопляются и увеличивают собою неопределенность и путанность в фармакологическом материале.

Затем, в настоящее время чувствуется настоятельная надобность в более детальном экспериментальном дроблении центральной нервной системы при уяснении и индивидуализировании действия различных нервных веществ. Очевидно, что данное нормальное, физиологическое состояние центральной нервной системы есть равнодействующая разнообразнейших явлений раздражения и угнетения в разных отделах ее. Поэтому всякое нервное средство, независимо от специального рода действия, прежде всего нарушает это подвижное равновесие. Вот почему даже противоположные группы веществ, как группа возбуждающих и парализующих нервную систему средств, дают вначале весьма спутанную и неопределенную картину общего действия.

Является часто в высшей степени трудным составить точное представление о пунктах приложения действия, роде действия и развитии, распространении его. Только систематическое и подробное дробление центральной нервной системы даст возможность подойти к решению указанных вопросов и рассеет густой туман, окутывающий в настоящее время фармакологию, а с нею и терапию центральной нервной системы.

Капитальнейшим же недостатком современного физиологического анализа, взятого во всей его целости, бесспорно должно быть признано следующее обстоятельство. Настоящая физиология есть почти исключительно физиология разрушения ткани, так как занимается функционированием тканей и его условиями. Процесс восстановления ткани после работы очень мало подвергается изучению. Понятно, что те вещества, которые имеют отношение к этому процессу (а такие вещества не могут не быть), должны оставаться до сих пор непонятными в их терапевтическом действии. Есть значительная вероятность в том, что мышьяк, ртуть, железо и т. д. принадлежат сюда. В сторону процесса восстановления тканей должна направиться энергичная фармакологическая работа, и, мне кажется, нельзя сомневаться в больших шансах на успех этих усилий. В особенности различные представители



Группа первых практикантов Института экспериментальной медицины. Май 1893 г.

Стоят (слева направо): П. Н. Коновалов, А. Н. Мохова, Н. Я. Кетчер, Ю. М. Яблонский, С. А. Острогорский, В. Г. Ушаков. **Сидят** (слева направо): Н. М. Беккер, Г. С. Шубенко, проф. Н. П. Симановский, проф. И. П. Павлов, Е. О. Шумова-Симановская, Н. Я. Чистович, В. В. Кудревецкий. **Сидят впереди** (слева направо): Б. В. Верховский, И. А. Долинский, А. Ф. Самойлов

железистой ткани, работа которой так резко отражается на микроскопической картине и точно выражается в продуктах и составе органа, могли бы служить объектом для таких исследований. В настоящее время подобные исследования относятся почти исключительно к мышечной ткани, и здесь занимаются главным образом условиями исчезания чувства усталости, бессилия, а не самым процессом восстановления издержанных материалов работавшей мышцы.



О СМЕРТИ ЖИВОТНЫХ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕРЕЗКИ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ[1]

Милостивые государи! Давно уже было известно, что животное, испытавшее перерезку блуждающих нервов, обязательно умирает. Если отбросить мифический период этой операции, когда не было гарантии, что все было сделано как следует, то мы не найдем ни одного описания, где бы собака осталась жить после этой операции. Казалось бы, что оснований для такой смерти было даже очень много. Как известно, бродячий нерв называется бродячим недаром, так как нет почти ни одного органа в брюшной или грудной полости, который бы им не иннервировался. Поэтому скорее было бы удивительно, если бы мы встретили обратное, т. е. если бы такой огромный разгром функций в теле происходил бесследно, если бы была возможность жизни. Тем не менее это не мешало физиологии на протяжении нескольких десятков лет добиваться истинных причин происходящей смерти. Животных, умиравших от этой операции, подвергали патологоанатомическому исследованию, причем убедились в следующих изменениях: 1) констатировано было поражение сердца, выражающееся в жировом его перерождении; 2) найдена была пнеймония и 3) ряд атрофических явлений в кишечном канале. Особенно много внимания было обращено на второй момент — на процесс в легких. Так, в скорости описана была так называемая Schluck-Pneumonie немецких авторов, которую объясняли попаданием

---

[1] Тр. Общ. русск. врачей в СПб., т. 61, апрель, 1895, стр. 298—302.

в гортань различных остатков пищи или вообще содержимого полости рта вследствие нарушения зевно-гортанного прибора. Этот вопрос был разработан подробно, и признано несомненным, что в этом попадании кроется причина пнеймонии, так как, раз попадание устранялось, и пнеймонии не было. Тем не менее животные, у которых пнеймония была устранена, все-таки умирали при перерезке блуждающих нервов; следовательно, этот процесс участвовал в смерти лишь отчасти или вовсе не участвовал, а смерть имела другое основание. Тогда обратили внимание на сердце. Правда, в сердце было жировое перерождение, но, во-первых, незначительное, а затем для него было то основание, что умиравшее животное значительно худело, так что жировое перерождение сердца было выражением общего процесса в теле. Прямые исследования сердца показали, что с ним ничего особенного не происходит, давление крови в артериях не изменялось, ритм оставался регулярным, одним словом, не было основания искать причину смерти животных в поражении сердечной функции. Затем, хотя в области пищеварительных органов были найдены атрофические явления, но объяснить ими причину смерти нельзя, так как животное умирало, далеко не доходя до пределов голодной смерти, и, таким образом, вопрос оставался все еще нерешенным. Два года назад ныне чествуемый нами физиолог Карл Людвиг, будучи 77 лет, обратил свое внимание на этот предмет, и из его лаборатории под непосредственным его руководством и содействии вышла работа Крейля.

Крейль и Людвиг начали с того, что стали резать блуждающие нервы на различных высотах, чтобы постепенно дойти до тех ветвей n. vagus, перерезка которых обусловливает смертельный исход операции. Они сделали прежде всего перерезку блуждающего нерва тотчас под диафрагмой и, согласно с прежними исследованиями, убедились, что это ничего особенного за собой не влечет — животное продолжает жить нормальной жизнью. Теперь было интересно подняться на один шаг вверх, вследствие чего Людвигом была предложена новая операция перерезки обоих блуждающих нервов в грудной полости. Людвиг отказался от старого метода Клода Бернара оперировать втемную при помощи

пальца; он устраивал искусственное дыхание и вскрывал грудную полость, после чего перерезывал блуждающие нервы под отходом легочных ветвей. Операцию животное перенесло хорошо и осталось живо. Следовательно, было ясно, что при перерезке волокон блуждающего нерва, идущих к брюшным органам, опасности нет.

Затем авторы поднялись еще выше, именно, они устроили перерезку правого нерва под n. laryngeus inferior, а левого — на шее. Таким образом при этой перерезке были сохранены сердечные ветви с одной стороны, на другой же — все перерезано. При такой операции все животные умирали. Отсюда ясно, что граница необходимых ветвей блуждающего нерва находится ниже отхода n. laryngeus inferior и выше легочных ветвей. Анализируя подробно этот результат, Крейль и Людвиг говорят, что он мог обусловиться или обезнервливанием легких, или параличом пищевода, потому что при данной перерезке страдают пищеводные ветви, или, наконец, возможно, что перерезываются известные желудочные ветви, которые из n. vagus поступают в стенки пищевода выше уровня легочных ветвей. Сопоставляя эти предположения с картиной смерти, Крейль и Людвиг приходят к заключению, что с огромной вероятностью причина смертельного исхода такой операции лежит не в легких, а в повреждении функции пищеварительного канала вследствие перерезки пищеводных ветвей и высоко отходящих от n. vagus секреторных нервов пищеварительного канала. К этому расположило авторов тщательное исследование пищеварения в желудке таких собак, причем была сделана огромная фистула, позволявшая смотреть, как долго пища остается в желудке, как изменяется перистальтика, реакция содержимого и т. д. Все это вело к убеждению, что причина смерти лежит в огромном нарушении деятельности пищеварительного канала. Ни разу не удалось констатировать присутствие соляной кислоты; в пищевых массах желудка замечалось гниение, так что в конце концов Крейль и Людвиг решают, что, по всей вероятности, смерть при перерезке блуждающих нервов зависит от отравления продуктами гнилостного распада пищи.

Я нахожусь теперь в счастливом положении доказать, что эта мысль Людвига совершенно справедлива. Эта возможность далась мне потому, что, работая в последнее время с пищеварением, я вошел довольно глубоко в механизм пищеварительной работы и все происходящие в ней нарушения я мог сознательно до известной степени компенсировать. Сделавши все это, я достиг того, что собака, испытавшая такую операцию, как ее делали Крейль и Людвиг, осталась жива. Случай этот я опишу подробно.

На второй неделе великого поста этого года, читая публичные лекции по пищеварению, я для демонстрации секреторного влияния блуждающего нерва на желудок сделал прежде всего желудочную фистулу и перерезал правый блуждающий нерв сейчас же под местом отхода n. laringeus inferior. У такой же собаки была сделана затем эзофаготомия. На нашей собаке был показан на лекции опыт с так называемым мнимым кормлением, и из желудка в ответ на раздражение через определенный срок потек желудочный сок. Затем, тут же на лекции у этой собаки был перерезан левый блуждающий нерв на шее. Через две-три минуты после операции было возобновлено мнимое кормление, и теперь не последовало ни капли отделения желудочного сока. Получивши такую собаку, которая была у Крейля и Людвига, я задался мыслью сохранить ее жизнь, принимая вместе с этими авторами как вероятную причину смерти наступающее расстройство пищеварения. Вследствие этого был установлен для собаки следующий режим. Собака получала пищу два раза в день. Каждый раз, перед тем как начинали кормить через желудочную фистулу, делалось промывание водой, причем строжайше было постановлено — никогда ничего не вводить через пищевод, а только через желудочную фистулу. Нет сомнения, что в комплексе пищеварительного расстройства не малую роль играет расстройство деятельности cardia, которое выражается в отсутствии нормальной регуляции этого входа желудка. Большею частью имеет место закрытие cardia, почему при существовании связи с полостью рта введенная пища, вместо того чтобы попасть в желудок, скопляется в нижнем конце пищевода и подает повод

к рефлекторным движениям, получается рвотоподобный акт. Чтобы избегнуть этого зла, мы вводим пищу прямо в желудок, минуя таким образом пищевод и cardia.

Итак, каждое кормление начиналось с промывания желудка. Затем, так как мы знаем, что от блуждающего нерва исходит начальное отделение желудочного сока, отделение запального сока и, следовательно, при отсутствии n. vagus начала не будет, то мы старались возместить этот недостаток и вводили поэтому в желудок бульон, относительно которого знаем, что это есть химический раздражитель желудка — раздражитель, вызывающий желудочную работу, вероятно при помощи симпатического нерва. Введя бульон, мы оставляли его в течение получаса, причем при помощи каучуковой трубки и воронки мы удобно исследовали реакцию содержимого желудка и замечали, что этот бульон начинал постепенно кислеть, и через полчаса получалась интенсивно-кислая реакция. Когда таким образом нам удалось вызвать к деятельности слизистую оболочку, мы вводили вещества, предназначенные для питания. Затем, имея в виду, что главные секреторные нервы отсутствовали, мы старались пособить беде тем, что вливали через полтора-два часа желудочный сок от других собак, полученный способом мнимого кормления. Через 12 часов повторялась та же история, т. е. опорожнение остатков пищи, вливание бульона для запала, вкладывание пищи и прибавление желудочного сока. Результат получился такой, какой мы ожидали: собака вполне справилась со своим тяжелым положением, и прошло уже 2 месяца, а она живет. За все это время мы ни разу не заметили гнилостного запаха в содержимом желудка; пищеварение было нормальное, пища уходила в свое время, и были только маленькие остатки. Заключительное приливание желудочного сока было не напрасно, так как без него количество отбросов увеличивалось и вес животного удерживался не так хорошо. В заключение я должен сказать, что собака наша не только живет, но и поправляется. После операции она сильно похудела, теперь же вес прибавился на три фунта, и я думаю, что прирост пойдет дальше. Затем прибавлю еще, что наша собака изменением ее функций несомненно доказы-

вает, что операция перерезки произошла так, как следует быть: дыханий всего 4, что указывает на паралич легочной части блуждающего нерва; секреторные нервы желудка парализованы несомненно, так как при мнимом кормлении не получается ни капли желудочного сока.

Таким образом я думаю, что, благодаря одному из последних трудов старика Людвига, таинственный вопрос о механизме смерти, вследствие перерезки блуждающих нервов, пришел к своему решению.



О ВЫЖИВАНИИ СОБАК С ПЕРЕРЕЗАННЫМИ БЛУЖДАЮЩИМИ НЕРВАМИ[1]

Многоуважаемые товарищи! Если смерть элементарного организма представляется тайной, то смерть сложного организма, с точки зрения естествознания, уже перестала быть тайной; тут имеется много различных нерешенных вопросов, ждущих решения, но тайны нет. Объектом исследования здесь является механизм смерти, способ, каким образом она произошла, — это постоянный предмет изучения вопроса в этой сфере. Обыкновенно и физиолог и врач всякий раз определяют поло́м, имеющийся в данный момент в организме, уясняют его значение и стараются этот поло́м устранить, заменить, помочь ослабленному организму или ограничить его деятельность ввиду неисправимого полома. Нельзя не видеть, что этот пункт представляет торжество естествознания, достоинство медицины и доказательство правильности физико-химического воззрения на жизнь. Мы идем дальше. Если в верхних этажах жизни и практика и наука стоят на физико-химической точке зрения, то нет логического основания сомневаться, или по крайней мере каждый человек имеет право ожидать, что то же окажется и в нижних этажах жизни, в ее глубоких слоях; если же мы не можем пока сказать этого о клетках и частях клетки, то только потому, что здесь наши знания еще очень ограничены. Иллюстрацией к этому общему положению послужит сегодняшний доклад, тему которого состав-

[1] Тр. Общ. русск. врачей в СПб., т. 63, март и июнь, 1896. — Больн газета Боткина, 1889, стр. 45—60.

ляет механизм смерти и последовательно предупреждение смерти тех животных, у которых перерезан блуждающий нерв. Эта операция исполнялась очень давно, но научная разработка вопроса совпадает с началом нынешнего столетия, и я постараюсь сделать краткий обзор работ только за это время.

Так как блуждающий нерв обладает огромной сферой действия в организме и роль этого нерва с каждым годом все усложнялась, то совершенно понятно, что и объяснения причин смерти от перерезки чрезвычайно менялись, и теперь можно сказать: сколько функций у блуждающего нерва, столько почти и объяснений смерти. В конце концов, однако, в последних статьях и учебниках мы встречаемся здесь все еще с каким-то нерешенным вопросом. С одной стороны, есть много авторов, говорящих прямо, что в смерти животных после перерезки блуждающего нерва на шее есть что-то таинственное, как ни много представлено объяснений для этой смерти. С другой стороны, раздаются голоса, что, наоборот, было бы загадочно и таинственно, если бы при таком разгроме функций в теле животного оно оставалось живо. Это почти последнее слово в науке. В действительности же дело далеко не так стоит, и при хладнокровном рассмотрении материала приходится сделать заключение, что, наоборот, предмет выяснен и мы можем обнаружить над ним полную власть Я поэтому должен перебрать все объяснения, хотя бегло, относительно процесса смерти; с другой стороны, выставить из них те, которые наиболее обоснованы, и показать действительную причину смерти и возможность ее устранить. Рассмотрение причин начну в анатомическом порядке.

Первый орган, иннервируемый блуждающим нервом, это гортань. Изменения, которые происходят при параличе блуждающего нерва на шее, будут, во-первых, сужение голосовой щели и более или менее постоянное ее положение, тогда как нормально она постоянно меняет свой просвет, приспособляясь к дыхательным фазам и к другим условиям, затем невозможность запирания этой щели при глотании. Для того чтобы пищевые массы не попадали в дыхательные пути, голосовая щель запирается, и этим природа, между прочим, препятствует инородным телам попадать

в легкие. Поэтому одни говорят, что, вследствие сужения и отсутствия расширения голосовой щели при вдыхании, животное умирает от асфиксии, от нарушения нормального обмена газов, другие, специально обращая внимание на то, что во время глотания голосовая щель не запирается, думают, что причиной смерти является попадание из полости рта в легкие слюны и пищи, их загнивание и вследствие того раздражение ткани и образование убийственного пнеймонического процесса. Далее, блуждающий нерв стоит в анатомическом отношении к легким, и есть не мало авторов, которые процесс в легких считают ответственным за смертельный исход оперированных собак, тем более что легкие представляются в патологическом состоянии. Масса авторов констатирует там пнеймонический процесс с тем или другим характером. Одни думают, что заболевание легких после перерезки блуждающего нерва связано с тем, что имеется огромное растяжение травматизированных легких. Известно, что после перерезки блуждающего нерва имеется замедление дыхания, меняется тип его, оно делается редким, но чрезвычайно глубоким. Далее обращают внимание на то, что при перерезке блуждающего нерва, может быть, парализуется бронхиальный n. vagus, т. е. нервы, иннервирующие бронхиальные мускулы, и оттого застаиваются воздух и слизь в легочных ветвях и в конце концов нарушается самый газовый обмен. Затем существует мнение, что n. vagus, будучи сосудодвигательным нервом, после перерезки вызывает гиперемию легких, которая ведет к сужению легочного пространства в альвеолах, к экссудатам, к крайне легкой ранимости и раздражительности, что дает местное основание для происхождения патологических процессов. Наконец есть еще некоторые, которые думают, что смерть происходит от перенапряжения дыхательных мускулов.

Затем следует сердце. Блуждающий нерв стоит к нему в совершенно определенном отношении как замедляющий нерв. После перерезки его сердце бьется учащенно, и потому воображали, что смерть могла произойти от паралича сердца. Некоторые думали, что в блуждающем нерве есть трофические нервы сердца, перерезка которых является поводом к перерождению или атрофии сердца.

Далее винили в смерти расстройство пищеварительного канала, потому что n. vagus стоит в совершенно определенном отношении к пищеварительному каналу, он есть двигательный нерв глотки, пищевода, желудка и кишек, причем эти авторы обращали внимание на то, что под влиянием перерезки блуждающего нерва имеется паралич отверстия желудка, имеется, например, полузакрытое состояние cardia, вследствие чего при нормальной еде пища скопляется в пищеводе, и смерть наступает от рвоты или от истощения. Наконец в последнее время прочно установлена функция n. vagus как секреторного нерва главных желез желудка и поджелудочной железы, и можно думать, что перерезка его останавливает или искажает пищеварительный процесс, что отзывается на здоровье животного или путем истощения, или, в отсутствие нормального количества сока, вследствие загнивания пищи образуются гнилостные продукты, которые и убивают животное. Итак, вы видите целый ряд объяснений причины смерти при перерезке n. vagus, но, конечно, тут есть причины основательные и неосновательные. Пересмотрим еще раз объяснения, требуя от каждого настоящих оснований. При доказательстве правильности того или другого объяснения авторы, конечно, пользовались всеми данными, следили за родом смерти животного, за картиной ее, после смерти производили патологоанатомические исследования. Наиболее частым приемом была перерезка отдельных ветвей этого нерва. Начнем опять рассмотрение наше сверху. Закрывание голосовой щели — факт, который считается точным положением физиологии, и смерть совершенно возможна на основании этого момента. Животные, особенно молодые и, например, кошки, погибают в полчаса — три часа при бесспорной картине асфиксии вследствие перерезки одного из nn. laryngei inferiores. Так что этот момент надо считать как действительный момент.

Следующий факт — неспособность щели закрываться во время глотания — также должен быть принят во внимание. Если вскрыть животное с перерезанным n. vagus, то в трахее и бронхах найдете загнивающую слюну и остатки пищи, что последовательно обусловливает пнеймонический процесс и смерть.

Паралитическую гиперемию (на чем настаивал Шифф) нельзя считать доказанной. Дело в том, что вопрос нерешенный — составляет ли n. vagus сосудодвигательный нерв легких. Но если бы, действительно, n. vagus был сосудодвигательным нервом легких и паралитическая гиперемия давала повод к сжатию трахеи, то нужно было бы ожидать при перерезке одного блуждающего нерва того же эффекта, но известно, что односторонняя перерезка не имеет почти никакого влияния.

Относительно сердца показания тоже довольно расходятся, но существуют факты, заставляющие верить, что учащение сердцебиения после перерезки не виновато в смерти. Что касается до трофического действия, то, повидимому, перерезка их, как и замедляющих волокон, не имеет влияния. Тем не менее есть авторы, утверждающие, что при перерезке блуждающего нерва в сердце получаются явления, указывающие на нарушение его питания или на жировое перерождение, а некоторые констатировали даже дегенеративный процесс, зернистое перерождение и т. д.

Что касается до причин смерти, указываемых в расстройстве пищеварительного канала, то за последнее время здесь особенно обратило внимание расстройство пищеварительной функции. Конечно, не без значения остается расстройство иннервации cardia. Если после перерезки n. vagus имеется закрытие cardia, то пища скопляется в нижнем конце пищевода, который расширяется, пища загнивает и выбрасывается рвотой, причем в желудок сплошь и рядом ничего не попадает. Наконец последний факт, особенно разработанный и выдвинутый Людвигом и Крейлем, — это расстройство пищеварительной работы, причем констатируется длинным рядом авторов, что у таких животных в желудке (при желудочной фистуле) вместо пищеварения происходит гниение пищи. Понятно, если желудок и внутренности являются местом энергичного гнилостного процесса, то это не может остаться безразличным и должно повести к заболеванию и даже к смерти.

Таким образом из обзора объяснений мы останавливаемся на закрытии щели, которое ведет к асфиксии, на отсутствии запирания голосовой щели во время глотания, на неправильной

работе cardia и на извращенной деятельности желудочно-кишечного канала.

Я указал уже, что авторы пробовали производить перерезку n. vagus на различных высотах. Шифф, желая точно решить этот вопрос, предпринял перерезку блуждающего нерва под диафрагмой и убедился, что животное переносит это как ни в чем не бывало. Это наблюдение в значительной степени влияло и влияет на решение вопроса, потому что потом хотя многие авторы несомненно констатировали при перерезке n. vagus на шее расстройства пищеварения, но не придавали этому должного значения. Между тем объяснение простое. Перерезка n. vagus под диафрагмой не была параличом всего брюшного n. vagus. Брюшные волокна его могли итти и в стенке пищевода, по ней проходить в желудок и стоять в известном отношении к его функции. Шифф перерезал нервы, но не резал насквозь все слои cardia, и потому если волокна забирались выше в стенку, то они могли дойти до желудка. Чтобы лучше ориентироваться в этих фактах, пробовали производить перерезку блуждающего нерва в грудной полости, немного выше диафрагмы, и также не видали никаких особенно вредных последствий. Затем явилась мысль подняться еще выше и перерезать не только брюшную часть n. vagus, но и легочные его ветви. С этой целью перерезывали блуждающий нерв с левой стороны на шее, а правый под отходом сердечных ветвей и n. laryngeus inferior, так что это был паралич брюшного и легочного нервов, паралича же сердечного и гортанного нервов не было. Все авторы, начиная с 1874 г., когда впервые была применена эта операция, нашли, что эта операция смертельна.

Между тем у одного из последних авторов, именно у Шиффа, получился другой результат. Шифф в прошлом году стал издавать, благодаря усердию одного из своих бывших учеников (Герцена), собрание своих сочинений; не ограничиваясь одним перепечатыванием из журналов, но прочитывая свои старые труды, он приделывает к ним примечания, на основании накопившегося опыта и новых воззрений. И вот в одном из обзоров, приложенных к тому I, он сообщает, что тоже предпринимал операцию перерезки левого блуждающего нерва на шее и правого ниже

сердечных ветвей и что у него животные выживали от 18 дней до $6^1/_2$ месяцев. Далее он обращает внимание, что у этих собак было сначала затруднение глотания, но оно скоро выравнивалось; изменения же дыхания, которое делалось более глубоким и редким, держались до 3 недель, затем также выравнивалось, и животное не представляло ничего особенного.

Относительно этой работы скажу, что она, к сожалению, носит характер физиологических воспоминаний. Например, не говорится о том, сколько у него животных выживало. Судя по тому, что в 1894 г. он пишет, что сделал эту операцию раньше, чем Генцмер, который сделал ее же в 1874 г., — надо допустить, что его воспоминания относятся на 20—30 лет назад. Встречаются неточности: в специальном месте, где он говорит о смерти животных при выработке метода этой операции, он указывает на гибель животных через 18 дней до $6^1/_2$ месяцев; в другом месте, где он ведет речь о замедлении дыхания под влиянием перерезки n. vagus, он приводит опыт, в котором смерть наступила через 10 дней.

Наконец из последних работ относительно разъяснения причин смерти при перерезке блуждающего нерва надо указать на работу Герцена. До Герцена ван-Лиир показал, что если перерезать один блуждающий нерв, правый или левый, а через несколько месяцев другой, то эти животные выживают. Ван-Лиир объясняет это тем, что за 10 месяцев ранее перерезанный n. vagus срастается и, таким образом, перерезанным всегда имеется лишь один n. vagus, а не оба. Я упоминаю об этой работе затем, чтобы обратить внимание, что ван-Лиир заявляет категорически, что, если делается перерезка ранее 10 месяцев, животные умирают обязательно. Анализируя этот опыт, Герцен представил себе дело иначе. Стоя на точке зрения Шиффа, что заболевание легких есть причина, приводящая животное к смерти, и что оно имеет невропаралитический характер, Герцен решил пособить делу, устранив это вредное условие. Ему пришло в голову, что если на других областях после перерезки сосудосуживающих нервов через 2—3 месяца сосуды постепенно суживаются, выравниваются, то и в ванлиировских опытах выживание при большом

расстоянии между обеими перерезками блуждающих нервов обусловливалось тем, что гиперемия от первой перерезки n. vagus успевала выравняться, и потому имелась не одновременная максимальная гиперемия, а частичная, и шансы на жизнь повышались. Второе, что он имел в виду, это то, что в легкие может попасть из зева пища и слюна, дающие повод к пнеймонии, а потому он кормил животных через желудочную фистулу. Соединив обе эти вещи, он рассчитывал восторжествовать в борьбе со смертью, и, действительно, его опыты, повидимому, оправдали предположение. Двум собакам он накладывает желудочные фистулы и парализует по одному n. vagus; после этого он ждет у одной собаки $4^1/_2$ месяца, у другой 6 месяцев и перерезает по второму n. vagus. После второй перерезки он кормит собак через фистулу, и они живут. Это и убеждает его, что истинная причина смерти лежит в указанных двух моментах. Из оперированных таким образом собак одна выживает 4 месяца 23 дня, а другая — 3 месяца 3 недели — величины, которые до него не встречались в литературе.

В таком положении было дело, когда в феврале прошлого года для решения того же вопроса я воспользовался собакой, служившей для моих публичных лекций о пищеварении. Животное это было эзофаготомировано и гастротомировано. Так как из предыдущих опытов (моих с Н. А. Шумовой-Симановской и Крейля с Людвигом) усматривалось, что, несмотря на кормление животных через желудок, они все-таки умирали при явлениях недостаточного желудочного пищеварения и вкладываемая пища загнивала, причем Людвигу и Крейлю принадлежит честь, что они первые указали как на существенную причину смерти — на отравление продуктами недостаточного пищеварения, — у меня явилась мысль удалить это вредное влияние, и, действительно, мне, наконец, удалось при тщательном уходе достичь желаемого. В моих глазах этот опыт является решающим. Теперь мы достигли того, что пища стала перевариваться, и при этом режиме держим собак месяцы. Ввиду некоторого особенного симптома, существовавшего у этой собаки, я считал себя вправе думать, что полная перерезка блуждающих нервов несомненна.

Дело в том, что у первой моей собаки Бурки, которую я показывал здесь после 2 месяцев житья при общем благосостоянии, было чрезвычайно замедленное дыхание. Тотчас после перерезки было 8—9 дыханий в минуту, затем оно постепенно падало и остановилось через 1—1½ месяца на 5. Это обстоятельство выделяло совершенно эту собаку из собак, бывших у Шиффа. Шифф заявляет, что собака представляла ненормальное дыхание 3 недели, а затем оно становилось нормальным. Нашу собаку ни в чем нельзя упрекнуть, она хорошо себя чувствовала и тем не менее представляла дыхание 4—5.

Каким же образом могло быть у Шиффа дыхание нормальным?

Вероятно, у него уцелевала часть легочных ветвей, иначе нельзя согласить результатов. А если это так, то он не имел случая полного паралича и его опыты не могли итти в сравнение. У первой моей собаки через 39 дней после перерезки правого n. vagus под n. laryngeus inferior и ramus cardiacus перерезывается левый (24 февраля). Собака продолжает себя хорошо чувствовать, и в мае месяце я перерезаю правый n. vagus на шее. На собаку это не произвело заметного влияния. В первый день после операции собака была скучновата, а через день оправилась. Начиная с лета, собака эта заметно чувствует себя все лучше и лучше. Сначала она упала в весе (после перерезки первого n. vagus), а после второй перерезки собака поправляется; в сентябре месяце она выглядела прекрасно, была с нормальным весом, и я мог без опасности заставлять ее гоняться за лошадью. Интересно, что такое животное, повидимому совершенно здоровое, упорно удерживало прежний ритм дыхания, 4—5 в минуту, дыхание — типическое после перерезки блуждающего нерва: огромный затяжной вздох, затем активный энергический выдох и длиннейшая пауза. Это животное живет до ноября месяца и настолько убеждает меня, что смерть поборена, что я нахожу возможным приступить на ней к другим опытам, считая первый вопрос решенным. В первых числах ноября я имел неосторожность сделать с нею опыт с маслом. Мне надо было доказать отсутствие раздражающего действия масла на желудочный сок.

Я влил для этого 100 куб. см прованского масла и не получил никакого сока. Затем вылил масло и убедился, что оно произвело задержку в деятельности слизистой оболочки желудка, так как обыкновенно влитый бульон через 5—10 минут делается кислым, а здесь и через 2 часа не было эффекта. Этим я остался доволен и совершенно упустил из виду, что собака без блуждающего нерва и что секреторные силы ее ослаблены. Служитель кормит ее через желудок и спустя 2 дня сообщает мне, что ее слабит. При осмотре желудка в нем было найдено огромное количество непереваренного мяса. Вместе с тем бросилось в глаза, что причинено патологическое состояние пищеварительным органам, желудок оказался чувствительным, была рвота, жилки крови, огромное слюнотечение. Сначала после осмотра мы решили трезво, что если заболел пищеварительный канал от неуместного кормления, то единственное средство собаку посадить на диету. Этот расчет дает хороший результат, все явления пошли назад, температура стала почти нормальной, но тут нехватило выдержки, и, имея свои соображения, мы ей дали $^{1}/_{2}$ фунта мяса в желудок. Это оказалось смертельным, температура поднялась, явился кровавый понос, рвота и через 2 дня смерть. Эта собака умерла через 9 месяцев после полуторной перерезки блуждающих нервов и через 6 месяцев (без 12 дней) после окончательной их перерезки.

При вскрытии главное внимание было обращено, конечно, на те органы, которые, можно было думать, так или иначе пострадали, и оказалось, что не было никаких хронических процессов, обещающих смерть, помимо острого заболевания пищеварительного канала. Сердечная мышца была совершенно нормальной. Николай Васильевич Усков нашел ее лишь слегка гипертрофированной. Заключение о гипертрофии он вывел из наиболее резко выраженной поперечной исчерченности сравнительно с нормальной мышцей. В легких не имелось никаких хронических процессов, интерстициального процесса или рубцов не было, имелось несколько свежих узелков катаральной пнеймонии, но это вещь неинтересная; всякая собака, умирающая несколько медленно, при высокой температуре и отсутствии питания, подпадает ката-

ральной пнеймонии. В других органах ничего особенного не было. Рядом с этой собакой, над которой я сделал известное заключение о механизме смерти животного и о возможности сохранить его, в сентябре я приступил к заготовлению другой собаки — Шарика. С нею я поступил совершенно так же, как и с Буркой. Ранее она была гастротомирована и эзофаготомирована. 9 сентября перерезан правый n. vagus под laryngeus inferior, затем 19 сентября перерезан левый n. vagus на шее и 26 сентября правый n. vagus на шее, так что с 26 сентября она представляет животное с полным параличом блуждающего нерва.

Теперь мы сейчас же после перерезки начали следить за пищеварением. При констатировании гниения два раза в день желудок промывался, затем дело начиналось с введения бульона, причем дожидались, когда он сделается кислым, и только после того вкладывали пищу, причем часто прибавляли желудочного сока. Благодаря этим мерам мы достигли того, что животное приспособилось к пище и зажило, как первое. Теперь уже почти 6 месяцев после операции она совершенно здорова, и нет сомнения, что если не повторю того же, что сделал с Буркой, она будет жить сколько мне желательно. Что касается характеристики этой собаки, то она опять обращает внимание резким изменением дыхания, оно постепенно спускалось и теперь остановилось на 6—7 в минуту. Таким образом я думаю, что, действительно, таким поведением относительно этих животных достигается полная победа над причиной смерти. Нельзя, конечно, ручаться вообще за длительность их жизни, но нет сомнения, что в ближайшее время не угрожает этой собаке никакая опасность.

Теперь я сопоставлю мой результат с результатами Герцена. Обе собаки Герцена умерли раньше моих. Кроме того, материал Герцена представляется мне во многих пунктах сомнительным. Статья его, появившаяся в прошлом году, содержит собственно описание только одной собаки. Он рассказывает историю своей мысли, как он пришел к получению таких собак; говорит, что они живут, но описывает подробно только одну, о другой же собаке он говорит только, что перерезал тогда-то и то-то, и больше ничего. Уже позднее из его коротенького отчета в «Revue

Médicale de Suisse» мы узнаем, что эта собака умерла через 3 месяца 3 недели. Первую собаку он оперировал в 1894 г. (16 апреля), перевязал левый n. vagus, причем правый до того был перевязан за четыре месяца. Оперировал он под морфийным наркозом. Дыхание, как часто бывает при наркозе, было учащено (60), после перерезки 15, и более никаких изменений. Через несколько дней, говорится в протоколе, дыхание стало нормально. Первые недели две он вкладывает мясо в желудок через фистулу, а потом дает в рот. Таким образом он находит, что животное переживает перерезку блуждающего нерва, причем, однако, замечает, что считать это животное нормальным все-таки нельзя, но почему — ясно не видно. Затем, в августе месяце, видит эту собаку Шифф и выражает сомнение, нет ли у нее восстановления нервов насчет лигатуры. Хотя Герцен обращает внимание, что собака имела гиперемию глаз, паралич третьего века, сужение зрачка и так далее, но это не убеждает Шиффа, и он просит позволения перерезать левый n. vagus. Герцен соглашается. Сначала после перерезки не наблюдается никаких резких изменений, но недели через 2—3 замечают, что собака не та. Дыхание становится реже, начинается история с едой, поднялась рвота, и 9 сентября животное умерло.

Сопоставляя эти результаты с моими и других авторов, я смею утверждать, что, очевидно, у Герцена не было паралича n. vagus до перерезки (до 9 августа), так как мои собаки доказывают, что раз все идет благополучно и животное живет здоровым, оно постоянно представляет физиологический эффект редкого дыхания. У меня это доказано на обеих собаках. Предположить, что после перерезки левого нерва собака Герцена случайно заболела, нельзя, так как тогда скорее дыхание участилось бы, а не замедлилось. Следовательно, первый опыт, подробно описанный, несомненно, не есть опыт, доказывающий долгое выживание животного без блуждающих нервов, и я полагаю, ни один физиолог, разобравши эти вещи, не подумает иначе.

Относительно второй собаки у меня, как и у всякого, отсутствуют основания для какого-либо заключения. В статье сказано,

что собаке перерезан тогда-то блуждающий нерв и она кормится через желудочную фистулу. Позже, в отчете местного Общества об этой собаке упомянуто, что она умерла через 3 месяца 3 недели. Вот это фактическая критика работы Герцена. Теперь позволю себе итти дальше и представлю более глубокое теоретическое сопоставление моих результатов с результатами Герцена.

У Герцена вводится два приема для выживания собак с перерезанными блуждающими нервами. Первое то, что n. vagus перерезается один после другого через 5—6 месяцев, чтобы изгладилась гиперемия, и второй прием состоит в том, что некоторое время после перерезки кормят собаку через фистулу. Сколько же здесь не принято в расчет! Несомненно доказано, что после перерезки n. vagus, все равно сразу или на расстоянии, наступает расстройство пищеварения, пища не переваривается, а гниет. У Герцена же сказано, что после перерезки левого n. vagus, он положил 500 г мяса в желудок. Я считаю существенным приемом, что беру с первого же начала пищеварение в свои руки и не даю ему уклоняться от нормы. Затем, далее он держит в голове эту пнеймонию, причем главное основание видит в нервнопаралитической гиперемии Шиффа и ради этого кормит собак через желудок — прием, как уже приведено выше, не достигающий цели. Уже многие авторы и в числе их Шифф обратили внимание, что незапирание голосовой щели особенно дает себя знать не тогда, когда пища поступает изо рта в желудок, а когда при рвоте выбрасывается вон. У Герцена этот момент остается в силе, так как ротовая полость не разобщена. Наконец третье обстоятельство. Если у человека потеряна нога, то, конечно, он не полный человек, но может быть здоров, и, приделавши ему деревяшку, мы дадим ему возможность ходить. Но было бы странным требовать, чтобы он танцовал, прыгал; ясно, что это невозможно, и эту лишнюю работу раз навсегда нужно скинуть. То же относится и к нашим собакам. У них существует паралич, оставьте же это в покое, примиритесь с этим, если хотите, чтобы собаки выжили.

В заключение, данный срок промежутка между перерезками обоих блуждающих нервов не имеет значения, как показывают

мои опыты. Поэтому я нахожу, что по сути самого дела метод Герцена к успеху не приведет. Жизнь, существование представляемой мною сегодня собаки есть, как мне кажется, полный итог почти столетней разработки вопроса, т. е. теперь все существенное принято во внимание, что в разное время указывалось авторами, и раз эта собака живет, то вопрос о механизме смерти решается. Здесь я прибавлю только, что чем старше животное, тем опыт должен удасться лучше, так как с годами хрящи гортани делаются менее подвижными, получается стойкое положение частей гортани, припадки удушья легче и скорее совершенно изглаживаются. Так, первая моя собака Бурка был старый пес, и историю с гортанью он перенес хорошо, а у Шарика, собаки более молодой, явления со стороны гортани дают себя знать дольше. В заключение я хочу обратить внимание еще на следующее обстоятельство. После операции у первой моей собаки 3 месяца не было прибавления веса, упавшего во время операции, и только с 4-го месяца началось движение вверх, и через 7—8 месяцев собака достигла нормального веса. Вес второй собаки упал за время операции с 1 пуда 10 фунтов на 1 пуд 3—4 фунта, и это держалось до последнего времени; месяц тому назад вес стал подниматься, а на днях достигнет нормы. Второе, на что обращу внимание, — это пульс; замечательно, как он быстро урегулировался. После перерезки наблюдается сильное его учащение, вместо 80—90 ударов пульс переходит за 200, считать его нельзя, животное чувствует себя плохо, не весело, не отвечает на зов. Но уже на другой день пульс устанавливается на 120—130, и, например, у Бурки такой пульс держался месяца 2—3 и затем установился на 110, т. е. сделался выше нормы. С Шариком повторилась та же история. Относительно температуры надо заметить, что эти собаки также представляют стойкие изменения против нормального, хотя они невелики и разнятся на 0.3—0.4 от нормы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ РЕФЛЕКСАМИ С БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ[1]

За последние годы деятельность нашей лаборатории была направлена главным образом на изучение различных физиологических явлений у собак, подготовленных к наблюдению, благодаря разнообразным и задолго исполненным над ними хирургическим операциям. Таким образом перед нами прошел не один десяток собак, которым была произведена та или другая операция. Каждая из этих собак по-своему относилась к нашим вмешательствам, — одни индифферентно, другие протестовали, — отчего на наших глазах разыгрывались те или другие явления. Накопляясь более и более, эти явления в конце концов дали нам, хотя и сырой, но большой и крайне интересный материал. Придется ли разработать его, я не знаю, но и в настоящем его виде материал, как мне кажется, заслуживает быть сообщенным.

Я сознательно озаглавил свой доклад «Наблюдения», потому что все наши явления наблюдались как побочные при различных оперативных вмешательствах, произведенных с другой целью. Однако эти побочные наблюдения носят на себе следы эксперимента. В нашем распоряжении находились всегда здоровые животные; у этих животных определенным образом нарушалась норма, и на определенные нарушения они отвечали определенными же явлениями. Интересующие нас теперь операции относились к брюшной полости, и я опишу свои наблюдения по четырем типам этих операций.

---

[1] Больн. газета Боткина, № 11, 1898, стр. 435—470. — Тр. Общ. русск. врачей в СПб., т. 65, январь—февраль, 1898, стр. 300—308

К первой группе принадлежат те случаи, в которых с особой целью делалась возможно доступной для хронического наблюдения двенадцатиперстная кишка. Ради этого проводился разрез по белой линии живота и извлекалась наружу двенадцатиперстная кишка. Она закреплялась в углах разреза белой линии (середина которой снова сшивалась) и лежала, таким образом, прямо под кожей. Большею частью получалось первичное натяжение кожной раны. Судя по первому времени, маленькая операция переносилась животными вполне благополучно, но первые же собаки дали крайне странные явления в последующий период. Недели две после операции животное пользовалось полным здоровьем; сначала только немного поголодало, а затем стало кормиться досыта. К концу этого срока совершенно неожиданно были замечены изъязвления на слизистой оболочке рта. Первое предположение, конечно, было о каком-либо загрязнении, но различные дезинфицирующие промывания только очищали язвы, не приводя к их заживлению; напротив, последние делались все больше и больше. К концу третьей недели собака представила еще более странное явление: она стала плохо владеть задом. Сначала это выражалось неловкими поворотами на задних ногах, их слабостью, в конце дело дошло до полного их паралича. Паралич постепенно полз вверх, захватил передние конечности, перешел на шею, голову, и в конце концов собака умерла, по всей вероятности от паралича дыхания. Обнаружение и распространение паралича протекали в течение одной недели, а от операции до смерти прошло не более одного месяца. Ввиду возможности какой-либо специальной болезни у нашего животного мы воспользовались любезно предложенной помощью опытного ветеринара Тартаковского, но какой-либо известной болезни не оказывалось. Бешенство, не говоря о подробностях клинической картины, исключалось отрицательным результатом прививки мозга кролику. Предположению о чуме, острой и хронической, не отвечали ни клинические симптомы (хорошее самочувствие, аппетит и чистота слизистых оболочек носа и глаз), ни патологоанатомические данные. Вообще инфекционный характер заболевания не был вероятен в виду пробы, произведенной Тартаковским с втиранием

распада слизистой оболочки полости рта здоровым собакам с царапинами во рту. Таким образом мы пришли к тому убеждению, что в данном случае никакой «обыкновенной» болезни нет и что перед нами имеется что-то особенное. На вскрытии вся слизистая оболочка рта представлялась покрытой симметрическими изъязвлениями, причем эти изъязвления носили характер, так сказать, холодных, т. е. в них не было резких воспалительных явлений, кроме легкой отечности ткани под распадающейся слизистой оболочкой. Что касается других патологоанатомических изменений, то мы должны отметить только экстравазаты на слизистой оболочке кишек выше и ниже выведенной петли. В мозгу тоже никаких изменений не было найдено. Приходилось думать в силу всего приведенного, что мы имели дело с каким-то своеобразным рефлексом. Интересно было, конечно, прочнее установить связь этого рефлекса с производимой нами операцией. В этой связи мы убедились сейчас же на другой собаке, а потом и еще на трех. У всех их в скорости развился язвенный стоматит, но нервных явлений не было. Однако я думаю, это не может говорить против связи описанного на первой собаке паралича с операцией. Очевидно, там рефлекторные влияния случайно были сильнее, чем у последних собак, почему они дали более сильный эффект. В этом утверждает нас дальнейший ход стоматитов. Тогда как у первой собаки стоматит все усиливается, у последних с течением времени наблюдался обратный ход процесса.

Второй ряд патологических явлений наблюдался на собаках с кишечной фистулой, наложенной несколько особым образом. Обыкновенная металлическая фистульная трубка с навинчивающимся верхним кружком, укрепленная в кишке нижним кружком, выводилась из брюшной полости через троакарное отверстие. Так как вскрытие брюшной полости по большей части производилось по белой линии, то троакарное отверстие делалось сквозь толщу прямого брюшного мускула. Операция кончалась зашиванием разреза по белой линии и навинчиванием верхнего кружка. Описанное видоизменение операции вызывалось крайне неблагоприятно протекающим заживлением раны, когда фистульная трубка фиксируется в разрезе. В нашем случае прямой мус-

кул находился между обоими кружками фистульной трубки и при каждом сокращении должен был ударять на лежащую между кружками кишечную стенку и раздражать ее. Этими ритмическими раздражениями я думал бы объяснить себе те явления, которые я сейчас опишу, впрочем не ручаюсь за непременную верность такого объяснения.

У этих собак наблюдалось следующее: прежде всего, как и у собак первой группы, появлялся стоматит (так и должно было ожидать, так как операция производилась тоже на двенадцатиперстной кишке) и затем присоединялось поражение всей кожи в виде пузырчатой сыпи с гнойниками, сопровождавшейся сильным зудом. У двух животных (из четырех) наблюдалось развитие фистулезных ходов около заднего прохода. Несмотря на тщательную дезинфекцию, последние не заживали. По вскрытии у первой из этих собак мы совместно с профессором Высоковичем обратили внимание на крайне дряблое сердце, такое, какого ни он, ни я ни разу не видели. Замечательно, что все эти собаки, как первой, так и второй серии, несмотря на стоматиты и даже параличи, как сказано уже выше, имели хорошее самочувствие, прекрасный аппетит, много ели и тем не менее неудержимо продолжали худеть.

Третья серия наблюдений касается животных, у которых из желудка был образован отдельный маленький желудочек, изливающий свой сок наружу. Кусок стенки желудка, из которой строится изолированный желудочек, в основании своем остается связанным с остальным желудком только мускульным и серозным слоями, на счет же слизистой оболочки делается перегородка между большим и маленьким желудочком. Следовательно, изолированный желудочек, укрепленный одним концом в брюшной ране, продолжается, как через мостик (из мускульного и серозного слоев), в остальной желудочек. У нас имелось уже значительное количество так оперированных собак, и если многие из них не представляли серьезных отклонений от нормы, то у некоторых патологические симптомы были в высшей степени резки. Прежде всего бросилась в глаза почти у всех собак после операции изолирования желудочка наклонность лежать на спине

ногами вверх. Это положение указывало, очевидно, на возникновение неприятных или болезненных ощущений при обычном положении животного. Затем обращало на себя внимание отношение этих собак к кормлению большими порциями пищи. Уже при небольшом увеличении порции собаки, видимо, чувствуют себя худо, отказываются от пищи, пульс у них учащается; короче — у них появляются признаки тошноты. Проходило час, два, и все эти явления исчезали. Одна из этих собак дала еще более интересное явление: двух- или трехдневный паралич зада при таком увеличении порции. Паралич этот потом бесследно исчез. Наконец одна собака прямо поразила нас своим состоянием. Она прекрасно перенесла операцию; прошла уже неделя, и лишь тогда, когда мы стали ее кормить порядочными порциями, она представила первые отклонения от нормы в виде неожиданно наступающего и быстро минующего отказа от пищи и т. д. Сначала это казалось старой историей и не смущало нас, но когда явления эти стали усиливаться, мы волей-неволей начали склоняться к предположению, не имеется ли перед нами перитонит. Однако то обстоятельство, что собака временами подлизывала рану, брала кусок-другой хлеба и т. д., говорило все же против перитонита. Затем собака быстро впала в тяжелое состояние: она вполне безучастна ко всему окружающему, не шевелится, пульс делается частым, едва ощутимым, наконец, совсем не прощупывается. Животное начинает холодеть, дает температуру 37.5°, тогда как ниже 38.2° у здоровых собак не бывает. Теперь мы уже окончательно решили, что имели дело с перитонитом от разрыва одного из наложенных нами швов. Собака настолько симулировала умирающую, что я решил было убить ее и произвести вскрытие, но что-то помешало этому. Каково же было наше общее удивление, когда на другой день мы узнали, что собака не только не умерла, а вечером даже немного поела хлеба. Подобные явления повторились у нее еще несколько раз, но в конце они совершенно прекратились.

Последние наши наблюдения относились только к одной собаке, но зато аналогичные явления встречаются уже в литературе. Нам надо было разобщить желудок с двенадцатиперстной

кишкой, для чего мы разрезали привратниковую часть желудка пополам, зашили оба конца и в каждую часть желудка вставили по фистульной трубке. Собака перенесла операцию сначала вполне хорошо, но через неделю стало заметно патологическое явление — беспричинная игра мышц, сначала головных, затем передних конечностей и т. д. Дело окончилось общим столбняком.

Итак, мы видим: после перечисленных нами оперативных приемов развивается ряд функциональных и органических изменений в организме собаки. По нашему мнению, все эти изменения есть результат рефлекторных раздражений с брюшной полости. Другая возможная точка зрения — именно, не есть ли это какое-либо следствие расстройств пищеварения — едва ли бы оправдывалась, так как случавшиеся расстройства пищеварительного канала не были ни значительными, ни постоянными. Предположение о рефлекторном характере описанных явлений тем более делается вероятным, что у нас несомненно был налицо ненормальный раздражитель. Так, в первой серии опытов нарушалось нормальное положение кишки, и она подвергалась необычному травматизму, во второй — указанные мною выше ритмические удары прямого мускула постоянно раздражали стенку кишки и в третьей — растягивающийся от больших порций пищи желудок сильно напрягал мостик к маленькому желудочку. В чем же состоит этот рефлекс и какова его ближайшая натура? Стоматиты можно было бы объяснить прежде всего рефлекторными анестезиями. Это предположение выиграет в ваших глазах, если добавить, что язвы наблюдались как раз на местах, которые наиболее подвергаются давлению или ударам при акте еды. Но такая точка зрения не согласовалась бы с описанными выше поражениями кожи. Можно было бы, конечно, думать о рефлекторных изменениях кровообращения, но мне не верится, чтобы сосудистая система могла иметь такое быстрое и резкое влияние на ткани и органы. Сколько раз приходится у лабораторных животных перерезать сосудосуживающие или сосудорасширяющие нервы, однако нарушение тканей не бросается в глаза. Кажется, что все описанные явления всего полнее объединялись бы при предположении, не имеют ли здесь места трофические рефлексы.

Те же самые причины, которые при нормальном состоянии тканей проходят бесследно, у оперированных нами животных, благодаря рефлекторным трофическим изменениям, вызывали бы и стоматиты, и поражение кожи, и все прочее. Относительно этого трофического рефлекса во всем его объеме можно было бы составить такое представление. Организм есть ассоциация органов. Последние служат друг для друга, так что каждый орган находится в известном соотношении с другим. Можно привести несколько примеров, доказывающих, что одни органы живут в известных случаях насчет других. Достаточно общеизвестного примера с голоданием. Нет сомнения, что и при других патологических состояниях одни органы жертвуются, чтобы отстоять целость всего организма. Мы знаем далее, что сильно раздражающие влияния на внешнюю поверхность тела тормозят действие всего пищеварительного канала. Почему же не предположить наоборот? Почему пищеварительный канал не может также влиять угнетающим образом на жизнь других органов?

Очевидно, описанные явления — еще непочатое поле для исследователя. Разъяснить здесь придется очень многое: самый механизм рефлекса, его путь, причину и цель его возникновения и много других сторон. Я же решился сообщить свои наблюдения только затем, чтобы возбудить интерес и желание к дальнейшим исследованиям, указав, что экспериментальная основа дела уже в наших руках и что остается только приложить старание и труд для окончательного анализа этих, как мне кажется, важных для клиники физиолого-патологических отношений.

Прения

А. А. Нечаев: Все те явления, на которые обратил внимание профессор И. П. Павлов, можно поставить в параллель с клиническими наблюдениями. Клиника знает и может привести весьма много подобного рода отраженных явлений. Например, при различных страданиях кишечника даже без грубых нарушений нормы, а только при расстройстве пищеварительной или двигательной деятельности замечается ряд явлений, характер которых трудно определить. Может быть, это и рефлекторные

явления, а может быть и нет. Для клинициста важен уже и факт, что между деятельностью кишечника и других органов существует какая-то связь. Даже и те функциональные явления, на которые указывает докладчик, наблюдались в клинике. Так, наблюдалась и описывалась тетания при расстройстве пищеварения. Далее, страдания кожи тоже связаны с патологическими явлениями в кишечнике, что доказывается даже лечением; именно — при урегулировании кишечной деятельности некоторые кожные болезни улучшаются и даже совсем исчезают. Поражения полости рта также имеют несомненную связь с деятельностью кишечника. Имеет ли здесь влияние рефлекс или задержка слюны, сказать трудно. Докладчик ближе подходит ко всем этим явлениям и склонен объяснить их рефлекторными раздражениями. Клиника же, по крайней мере до сих пор, более склонялась к какой-либо химической связи явлений.

И. П. Павлов: Наблюдались ли параличи в клинике при расстройстве пищеварения?

А. А. Нечаев: Параличей не было описано, но судорожные явления бывают очень часто. Даже при простом гастро-энтерите, не говоря уже об эпидемическом, часто бывают судороги.

И. П. Павлов: А атрофию сердечной мышцы видели в таких случаях?

А. А. Нечаев: Влияние на сердце безусловно наблюдалось, так как на вскрытиях при кишечных заболеваниях наблюдается часто расслабление сердечной мышцы. Но какая причина этого расслабления, сказать тоже нельзя.

И. П. Павлов: Во всяком случае для меня очень важно засвидетельствовать совпадения лабораторных наблюдений с клиническими. То, что наблюдается в лаборатории, мною может быть анализировано, а результат анализа ввиду сходства самих явлений можно будет с известным правом перенести с животного на человека.

М. М. Волков: Вполне присоединяясь к заявлению доктора Нечаева, я желал бы указать и более детально на близкую связь желудочно-кишечных страданий с другими патологическими явлениями в организме. Прежде всего отмечаемая докладчиком

тетания при разъединении желудка с кишечником совершенно соответствует клиническим наблюдениям. Куссмауль первый наблюдал тетанические судороги при расширении желудка вследствие непроходимости привратника, как и при эктазиях вследствие мышечной недостаточности. Существуют различные объяснения этой тетании. Одни (Куссмауль) объясняют явления тетании обеднением организма водой, не всасывающейся из желудка; другие сводят их к отравлению ядами, образующимися в расширенном желудке из залежавшейся пищи, или объясняют их влиянием избытка соляной кислоты; третьи видят в тетании рефлекторное явление. Благодаря наблюдению И. П. Павлова вопрос о тетании может быть изучен экспериментально. Какого мнения сам докладчик о наблюдавшемся явлении?

И. П. Павлов: Я склонен считать указанные мною явления за рефлекторные. Брожения у наших животных быть не могло, обеднения организма водой тоже, потому что вода давалась им в изобилии.

М. М. Волков: Второй ряд наших наблюдений относится к стоматитам. Этиология стоматитов сравнительно мало изучена, на местные причины их происхождения, благодаря обилию микроорганизмов в полости рта, обращается, может быть, слишком много внимания. Однако клиника отмечает частоту развития стоматитов при известных общих заболеваниях, как, например, при уремии и при диабете. Касаясь этиологии Ваших случаев стоматита, я предложил бы следующий вопрос. Вы делали операции на двенадцатиперстной кишке, извлекая ее наружу и пришивая к передней брюшной стенке. Насколько велика была при этом травма самой кишки и окружающих ее частей? Не могу судить о подвижности двенадцатиперстной кишки у собаки; у человека такая операция на органе, столь глубоко лежащем и мало подвижном, сопровождалась бы чрезвычайной травмой.

И. П. Павлов: В том случае, где стоматит неудержимо шел вперед, т. е. у первой описанной мною собаки, травма была, несомненно, более, чем у других. Именно — в кишке было гораздо больше экстравазатов; последние располагались по на-

правлению к желудку и к anus. Из этого можно заключить о связи между травмой и вызываемыми ею явлениями.

М. М. Волков: Это обстоятельство заставляет предполагать о возможности травматического поражения pl. coeliacus и поджелудочной железы. Принимая во внимание диабетические стоматиты с их наклонностью к гангрене, можно спросить, не было ли аналогии в наблюдавшихся Вами стоматитах с диабетическими? Не обнаруживалась ли у Ваших животных гликозурия?

И. П. Павлов: Сахара в моче в наших случаях не было.

М. М. Волков: Ваши случаи сильно напоминают так называемый stomatitis aphtosa. На слизистой оболочке рта являются совсем так, как описано Вами, серовато-белые бляшки, окруженные здоровой тканью; бляшки эти или исчезают, или отпадают, оставляя поверхностные изъязвления. Такой процесс часто наблюдался и при хронических желудочно-кишечных страданиях; на предшествующую анестезию в этих описаниях, насколько я знаю, не указывалось. Наблюдавшаяся нами пузырчатая сыпь напоминает herpes, также встречающийся при желудочно-кишечных формах. Что herpes может развиваться отраженным путем, доказывает его появление у иных женщин в периоде менструации. Содержимое у Ваших животных было гнойным, а не серозным, вероятно, вследствие условий содержания кожи животных, может быть, благодаря вторичному заражению. Во всяком случае, вопрос о связи подобных явлений с расстройствами деятельности кишечника клинически сравнительно мало разработан. Такая связь не подлежит сомнению. Ваши лабораторные наблюдения пошли далее клинических, и от разработки их следует ожидать самых ценных для клиники результатов.

И. П. Павлов: Эта связь в наших наблюдениях гораздо рельефнее, чем в клинических, так как мы производили опыты на здоровых собаках, где, следовательно, другой причины, кроме наносимой травмы, не могло быть.

В. Т. Покровский: В дополнение ко всему вышесказанному я позволю себе привести одно клиническое наблюдение на враче, совершенно здоровом субъекте. Вдруг при полном сохра-

нении аппетита, при хорошем стуле, при умеренном образе жизни он заметил появление болей в кишечнике. Аккуратно через три часа после обеда появлялась боль в области желудка без всяких других симптомов. Иногда эта боль продолжалась полчаса, иногда час. Когда он бывает в постели — боль меньше, когда на работе — боль сильнее. Другие функции кишечника все время были правильными. Все методы лечения и диеты ни к чему не привели, пока этот врач не подвязал себе живота широким поясом. Оказалось, что у него, вероятно от гимнастических упражнений, которыми он любил заниматься, была подвижная печень и почка. Блестящий эффект от ношения пояса может служить доказательством того, что болезнь в данном случае развилась именно от подвижности этих органов. Этот случай имеет близкое отношение к сказанному докладчиком как рефлекторное страдание.

Н. Ф. Чигаев: Я позволю себе напомнить, что в 1894 г. на съезде врачей в память Пирогова один врач делал сообщение об афтозных стоматитах при различных желудочно-кишечных страданиях. Такой стоматит был даже у самого докладчика, и он с успехом лечил его приемами соды для уничтожения кислого брожения в желудке.

В. Н. Сироткин: В клинике всегда можно проследить ряд фактов, указывающих на связь кишечных заболеваний с другими. Профессор И. П. Павлов получил такие же факты на животных, объясняя их рефлекторными раздражениями. На рефлекс принято смотреть как на явление, появляющееся и быстро исчезающее. Таковы сердечные боли, таковы приступы одышки и удушья, таковы многие функциональные явления. У докладчика наблюдения носят иной характер, это скорее есть осложнение болезни с тяжелым течением, быстро идущим вперед. Может быть, и эти явления чисто рефлекторные, хотя с первого взгляда они не представляются такими по только что сказанным соображениям. Во всяком случае связь несомненна: еще старинным врачам был известен обложенный язык при желудочных заболеваниях. Далее, приходится наблюдать нервные явления при диспепсиях. Так, мне недавно пришлось лечить одного певца от сильного жжения

в языке, связанного, несомненно, с бывшей у него диспепсией. И таких явлений масса. Далее, по отношению к коже — есть целый ряд сыпей, стоящих в несомненной связи с желудочно-кишечными страданиями. Специалисты по кожным болезням это уже давно признали и лечат в таких случаях не сыпь, а желудок.

И. П. Павлов: Относительно воззрения на рефлекс я совершенно согласен с общепринятым мнением. Действительно, рефлекс есть явление, появляющееся, исчезающее и снова появляющееся. Но так бывает только тогда, когда колеблется сама причина рефлекса. В некоторых моих случаях это так и было; например, явления тошноты появлялись и исчезали в зависимости от вызывающей их причины. Но там, где эта причина постоянна и не устранима, как в первом ряде моих наблюдений, там и явления, вызываемые ею, будут постоянны. И тем не менее эти явления носят характер рефлекторных.

И. Л. Долинский: Мне часто приходится вести наблюдения и лечить таких новорожденных детей, матери которых заболели какой-либо инфекционной пуерперальной формой и не могут давать молока. Такие дети прикармливались биддеровскою смесью с молоком или одной смесью. Последние в скором времени подвергались различным кожным заболеваниям. Параллельно с этим идут обыкновенное падение в весе и ослабление ребенка. Я объяснял эти заболевания неустойчивостью кожи ослабленного ребенка против бактериальных заражений. В описанных Вами случаях тоже может играть известную роль не рефлекс, а именно ослабление оперированных собак, тем более, что падение веса у них все же наблюдалось.

И. П. Павлов: Я не могу согласиться с Вашим предположением. Дело в том, что наблюдаемые мною явления происходят крайне легко и не находятся в зависимости от пищеварения. В доказательство этого могу привести пример: вчера вы оперировали, а завтра получите явно выраженный стоматит. Собака в это время потеряет не более 5% веса, а это не составляет большого ослабления для нее. Далее, у собак с изолированным желудочком скоро являются пролежни. А между тем эти собаки теряют не более 10% своего веса. Может быть, наблюдаемые

Вами кожные страдания новорожденных и зависят от общего ослабления организма, но в описанных мною случаях это ослабление не могло иметь заметного влияния.

А. А. Кадьян: Хирургу часто приходится иметь дело с теми или другими раздражениями в брюшной полости, например при операциях лапаротомии, грыжесечения и др. В то же время никаких рефлекторных явлений мы обыкновенно не замечаем.

И. П. Павлов: Было бы крайне интересно проследить влияние самих грыж в этом отношении.

А. А. Кадьян: Стоматитов по крайней мере в таких случаях не наблюдалось. Впрочем, может быть, это зависело от того, что не обращалось на это должного внимания.

И. П. Павлов: Я думаю, что разница получается от неодинакового обращения с брюшиной — наши оперативные приемы гораздо энергичнее клинических. Это и понятно. Задача врача вылечить, а экспериментатора наблюдать. Мы обращаемся с органами живота, как нам угодно, мы извлекаем кишку наружу, от желудка отделяем особый маленький желудочек и т. д. и т. д. Клиницисты же по задаче своей должны быть как можно осторожнее.

Е. С. Боткин: Позволю себе напомнить, что связь подвижности брюшных органов с кожными болезнями доказывают, между прочим, недавние наблюдения доктора Т. П. Павлова, видевшего экзему кожи при подвижной почке.

Л. В. Попов: После таких многочисленных замечаний, последовавших на доклад, едва ли можно еще много говорить о нем. Но мне интересно одно обстоятельство, на которое я и хотел бы обратить Ваше внимание. При перевязке d. choledochus часто наблюдались язвы в двенадцатиперстной кишке и в желудке. До сих пор было принято объяснять это явление химически, но после Вашего сообщения приходится думать о рефлекторном характере его. Поэтому интересно знать, нельзя ли здесь по сходству явлений установить аналогию в функции слизистых оболочек. Далее, относительно влияния на сердце — много у Вас было подобных наблюдений?

И. П. Павлов: Два случая, описанные уже мною; один с чрезвычайно вялым сердцем и другой с сильным ослаблением сердечной мышцы.

Л. В. Попов: Вероятно, peritoneum был захвачен воспалительным процессом?

И. П. Павлов: Общего перитонита не было.

Л. В. Попов: Но местные, ограниченные фокусы воспаления могли быть; мог страдать и n. vagus, отчего и получилось ослабление сердечной деятельности.

И. П. Павлов: Даже и местного не было. Собака была совсем здорова. Но дайте ей большую порцию пищи, и получатся все описанные явления. Освободите желудок, и собака опять будет совершенно нормальной.

Л. В. Попов: Вы, кажется, говорили, что язвам в полости рта предшествует набухание десен?

И. П. Павлов: Да.

Л. В. Попов: Так что вся картина ваших стоматитов делается похожей на ртутные стоматиты. А это сходство наталкивает все-таки на мысль: не есть ли стоматиты следствие отравления какими-либо ядами?

И. П. Павлов: Этого не может быть. Стоматиты в наших случаях развивались так рано, что нельзя их объяснить брожением пищи, так как само брожение не успевало еще начаться.

Л. В. Попов. Могла бродить старая пища. Но последнее замечание я сделал только ввиду сильного сходства стоматитов и нисколько не настаиваю на только что высказанном мною предположении. Наконец о полученных Вами параличных явлениях. Вы сказали, что трудно их объяснить рефлексом. А между тем известна целая группа функциональных параличей от травмы. Упомяну хотя бы так называемые железнодорожные параличи. Может быть, и Ваша травма, наносимая животным, была причиной паралича. Поэтому интересно было бы анатомически исследовать спинной мозг. И даже если бы получились отрицательные результаты таких исследований, то все же можно было бы объяснить параличи травмой. В заключение позвольте поблагодарить Вас за доклад, вызвавший такой живой обмен мыслей.



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КАК НОВЫЙ И ЧРЕЗВЫЧАЙНО ПЛОДОТВОРНЫЙ МЕТОД ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ[1]

Господин президент!

Милостивые государыни, милостивые государи!

Я позволю себе начать с второстепенного, если хотите, вопроса, но такого, который мне представляется чрезвычайно типичным в смысле физиологическом, вопроса, поднятого, если судить по некоторым свидетельствам, еще в классической древности и которым наблюдатели уже много занимались в XVI, XVII и XVIII веках. В начале прошлого столетия он впервые стал предметом анализа, но только в конце XIX века можно было считать его разрешенным.

Я хочу говорить о смерти животных, наступающей после перерезки блуждающих или пнеймогастрических нервов в области шеи. Внимание первых анатомов было привлечено одной странной особенностью в сложной структуре животного организма: это были два белых волокна, симметричных, довольно тонких, покрывающих своими разветвлениями почти все главные части тела, подобно паутине; откуда и их название: блуждающие нервы.

Распространение этих нервов по главнейшим частям тела заставляло, естественно, верить в их большое значение для животного организма, и это, вероятно, и вызвало к жизни

---

[1] XIII Congrès international de médecine, tenu à Paris du 2 au août 1900. Paris, 1901, p. 55—61.

с самых давних времен физиологический опыт перерезки этих, так называемых блуждающих нервов.

Произведенные опыты подтвердили догадки: единственный по своей протяженности нерв обнаружил исключительное функциональное значение; его нарушение неизбежно вызывало смерть животного. Но исследователи не остановились на этом, им нужно было больше.

Один за другим возникли следующие вопросы. Какого рода нарушение вызывается перерезкой? Почему эта перерезка ведет к смерти? Нет ли какого-нибудь способа предупредить этот роковой исход? Вскоре предмет представился настолько сложным, что первые наблюдатели не решились бы, может быть, к нему приступить, если бы предвидели все его трудности.

До XIX века по вышесказанному вопросу имелось лишь несколько отдельных более или менее удачных предположений; смелый наблюдатель всегда оставляет после себя некоторые следы, приближающиеся к истине, несмотря, быть может, на наименее благоприятные для его работы условия.

Некоторые особенности, представляемые ваготомированными животными, могли, конечно, породить предположения для объяснения причин их смерти; это были: ненормальное дыхание, патологический процесс в легких, резкое исхудание (у птиц) и т. д. Все эти симптомы, очевидно, нельзя было изучать в отдельности и оценить их с достаточной глубиной, дабы избежать смерти. Для этого прежде всего необходимо было бы создание обширного отдела физиологии, отдела нервов. Только благодаря великим открытиям XIX века физиолог смог разложить таинственный нервный аппарат на его простые элементы.

Специальное изучение блуждающего нерва дало неисчислимые материалы о его функциях. Различные категории его волокон почти достигают числа 100; это легко понять, так как блуждающий нерв сообщается по крайней мере с десятком различных органов и в каждом из них с рядом изолированных частей, как, например, чувствительные и рефлекторные поверхности, мышцы, кровеносные сосуды, различные железы; следует добавить, что во многих случаях эти связи с органами двойные, антагонистич-

ные. Так что если внимание анатома было главным образом обращено на распространение ветвей блуждающего нерва, то современный физиолог прямо поражается почти неисчерпаемой разносторонностью его функций.

Таким образом с течением времени вопрос о причинах смерти ваготомированных животных не только не упрощался, но, наоборот, еще более усложнялся. Действительно, появилось множество новых предположений для объяснения этой загадочной смерти. Было бы бесполезно приводить их все. Достаточно сказать, что не осталось ни одного органа, находящегося в связи с блуждающим нервом, который бы не рассматривался как причина смерти ваготомированных животных. Поэтому неудивительно, что даже за последнее время поднимались голоса, открыто утверждавшие, что неуспеху сохранения ваготомированных животных нечего удивляться; что, наоборот, было бы странно, если бы повреждение такого важного органа повреждение, вызывающее нарушение кровообращения, дыхания, пищеварения и т. д., не было роковым для жизни животных.

Несмотря на все эти трудности, разрешение проблемы назревало. Получали объяснение отдельные главные механизмы этой столь сложной смерти, и в то же время становилось ясно, что последовательные нарушения, считавшиеся смертельными, в действительности таковыми не были.

Легаллуа первый обнаружил одну из истинных причин смерти, наступающей вследствие перерезки блуждающих нервов на шее: это паралич связок гортани, который у животных с мягкими гортанными хрящами постоянно влечет за собой непроходимость гортанной щели и через короткий промежуток времени последовательное удушение. Но не представляло никакой трудности устранить эту причину при помощи трахеотомии, частичной перерезки нервов, наконец, посредством выбора других животных, более подходящих для опыта, например взрослых собак, и т. п.

Преодолев первый шаг, продолжали работу; животные всетаки умирали; другие причины вызывали их смерть. Чем же она объяснялась?

К концу 1849 г. или в начале 1850 г. возгорелась жестокая полемика между Траубе и Шиффом. Траубе полагал, что смерть происходит главным образом от паралича гортани, но он понимал дело иначе, чем его предшественники; если, с одной стороны, перерезка блуждающих нервов вызывает постоянное сближение голосовых связок, которые уже больше не раздвигаются во время вдоха, то, с другой стороны, упомянутые связки не закрывают достаточно герметично гортань во время акта глотания и рвоты, чтобы не позволить инородным телам проникать в трахею и в легкие; отсюда воспаление легких, на которое различные авторы уже давно указывали и которое, обостряясь, должно было довести животное до смерти.

Отвергая эту теорию, Шифф считал гиперемию легких результатом паралича вазомоторных нервов, вызывающего уничтожение просвета легочных альвеол и бронхов главным образом благодаря расширению кровеносных сосудов и, частично, благодаря огромному скоплению слизи.

К сожалению, полемика приняла ожесточенный характер, и авторы кончили, как и начали, полными противоречиями, почти без всякого примирения; правда, заболевание легких как причина смерти было признано обоими авторами; но различие мнений по вопросу о происхождении этой болезни нанесло значительный вред выработке такого способа экспериментирования, который предупредил бы эту причину смерти ваготомированного животного и показал бы в то же время наличие или отсутствие других причин этой смерти.

Если изучать дело беспристрастно, то надо сознаться, что поступление инородных тел в гортань и в легкие способно вызвать смерть, раз удалось констатировать присутствие этих тел в легких ваготомированных животных. Этому факту, вызванному главным образом параличом гортани, благоприятствовали в то же время одновременный паралич пищевода и нарушение деятельности cardia — факт, вызывавший скопление пищи в нижнем отделе пищевода, что давало повод к частым рвотам и срыгиваниям.

Неспособность гортани хорошо закрываться давала себя особенно чувствовать ввиду того, что защита дыхательной

трубки была почти полностью перенесена на голосовые связки. Очевидно, приходилось различать два разных механизма, обусловливающих смерть: внезапное проникновение в гортань громадного количества пищи должно было удушать животное, что фактически и наблюдалось большим количеством ученых; с другой стороны, постоянное проникновение маленькими дозами инородных тел в легкие, действительно, вызывало в них хроническое воспаление, а следовательно и смерть, если процесс был более или менее длительным.

Когда я работал в 1887 г. совместно с Н. М. Шумовой-Симановской над изучением иннервации желудочных желез, у меня было множество собак с желудочными фистулами и с пищеводом, вскрытым на уровне шеи, так что ротовая полость была полностью изолирована от желудочной полости: собак, естественно, кормили непосредственно через фистулу, и ничто не могло, таким образом, проникнуть в пасть в случае рвоты или срыгивания. Мы перерезали у каждой из этих собак левый n. vagus на шее, а правый — под местом отхождения n. laryngeus inferior и сердечных ветвей. Мы были крайне заинтересованы в выживании этих животных, и, несмотря на это, они погибали через 10—15 дней, причем их легкие были в прекрасном состоянии. Они, очевидно, пали жертвой расстройства пищеварения, которое проявлялось в рвоте и в разложении пищи в желудке. Доктор Тимофеев и доктор Крейль из лаборатории Людвига пришли к тому же результату.

Таким образом мы точно констатировали новую причину смерти ваготомированных животных: голод или, в случае искусственного питания, отравление разложившейся пищей.

В 1896 г. в период моих лекций о пищеварении, в то время как я экспериментировал над влиянием блуждающих нервов на желудочную секрецию при помощи их перерезки, я решил бороться против этой четвертой причины смерти.

Перед тем как вводить в желудок более или менее твердую пищу, я вызывал секрецию желудочного сока посредством химических возбудителей, постепенно увеличивая порции еды. По окончании пищеварения, имевшего место дважды в день, я

практиковал промывание желудка тепловатой водой. Мы добились полного успеха; собака пережила обычные сроки. Через 2 месяца я проделал также на шее перерезку правого n. vagus; животное, таким образом, было вполне ваготомировано. Спустя 6 месяцев оно еще жило, веселое, сильное, с нормальным весом, обнаруживая все признаки удовлетворительного физиологического состояния. Не следует никоим образом приписывать этот результат счастливой случайности: следующая собака, соперированная и выхоженная таким же образом, тоже выжила.

Мои сотрудники, доктора Качковский и Чешков, получили тот же результат; их операция несколько отличалась от моей в том смысле, что оба nn. vagi были перерезаны одновременно, и оба на шее.

Итак, я считаю себя вправе утверждать, что каждая взрослая собака должна быть спасена, даже если у нее перерезаны оба nn. vagi, при условии соблюдения уже упомянутых предписаний. Факт выживания этих собак указывает на категорическое разрешение всей серии отдельных фактов нашего вопроса. Он доказывает полную реальность второй и третьей указанных выше причин смерти.

Ни одна из наших собак не погибла внезапно, потому что они не имели возможности забивать себе гортань инородными телами; легкие тоже не были затронуты ни непосредственно после перерезки, что констатировалось каждый раз тщательным выслушиванием, ни позже, что было установлено вскрытием через 6 или 7 месяцев после операции. И причина этого заключалась единственно в невозможности проникновения маленьких кусочков пищи в легкие.

За все время наблюдения дыхание у наших собак было редкое, от 4 до 6 раз в минуту, типичного характера. Таким образом, естественно, должна отпасть сама собой целая серия предположений, относящихся к смерти ваготомированных животных и объясняющих ее расстройством дыхательного аппарата. Что касается трофического влияния блуждающего нерва на сердце, то оно в действительности совершенно фантастично: спустя 6 месяцев после операции сердце оставалось совершенно нормальным.

Но действительно ли мы рассмотрели все роды смерти, от которых могут погибнуть ваготомированные животные? Не совсем: хотя наши животные остаются совершенно здоровыми, это происходит только при условии искусственно упрощенной жизни, умеренного и спокойного режима.

Пониженная жизнеспособность животных выражается не только в том, что они больше не могут сами есть и достаточно хорошо переваривать свою пищу, но она простирается еще дальше. Однажды я потерял за несколько часов одну из моих собак, которая после ваготомии была совершенно здорова в течение примерно 7 месяцев, и случилось это только потому, что я дал ей обычную дозу камалы, чтобы избавить ее от солитера; этот же порошок, данный сразу же вслед затем в двойной и тройной дозе другим неоперированным собакам, оказался для них абсолютно безвредным. Также и для другой ваготомированной собаки обычная доза каломеля оказалась смертельной. Доктор Чешков из моей лаборатории наблюдает в данное время эффект, производимый различными энергичными жизненными условиями на ваготомированных собак, совершенно поправившихся после операции. Он делает им ванны из холодной воды, затем помещает их в очень жаркую комнату, заставляет их бегать, таскать разные грузы, и т. д. В целом ряде отношений разница между нормальными и оперированными собаками громадна.

Что прежде всего необходимо отметить, это внутреннюю температуру животного, которая делает резкие и частые скачки; небольшая прогулка поднимает ее на 1.5°, более длительная прогулка (около двух часов) по довольно свежей погоде подняла ее до 42.5°; пришлось прекратить опыт и охладить животное из опасения смертельного перегревания. Пребывание в комнате при температуре в 28—30° также очень легко поднимает температуру до 42 градусов. Поэтому также приходится прерывать опыт и по тем же причинам; если же, наоборот, внешняя температура низка, то животное очень быстро и очень чувствительно охлаждается; при одинаковых внешних термометрических условиях колебания температуры от 0.3 до 0.4° R у нормальной собаки соответствуют скачкам в 6—7 градусов у оперированного

животного; собака становится, так сказать, хладнокровным животным.

Очевидно, в обычных условиях эти собаки легко бы погибли или от чрезмерного охлаждения зимой, или от перегревания летом. Но в настоящий момент, за отсутствием окончательного анализа, трудно с точностью решить, в чем дело в этом случае является ли причиной изменение дыхательного механизма или, быть может, тут дело в каких-то специальных терморегулирующих аппаратах.

Есть еще другой факт, часто наблюдаемый у этих животных; это — неспособность сердца легко возвращаться к нормальному состоянию, раз оно уже ускорило свои движения. Проходят часы (вместо минут, как у нормальной собаки), прежде чем сердце вернется к ритму, свойственному ему до операции. В обычных условиях наша собака постоянно имела бы случай ускорять таким образом свой пульс и ее сердце рано или поздно истощилось бы от этого. Самое интересное это то, что в этих опытах давление крови и амплитуда колебаний этого давления остались без заметного изменения.

Таким образом, кроме различных родов смерти, констатированных нашими предшественниками у ваготомированных животных, имеется еще значительное количество возможных родов смерти.

Но положение экспериментатора по отношению к этим последним сегодня совершенно иное и относительно гораздо более выгодное, чем прежде. Полный мрак окутывал причины смерти ваготомированных животных; приходилось выискивать причины, проникать в них и тогда только находить способ спасти животное. В настоящее время экспериментатор может вполне сознательно, по своему желанию и действуя систематически, заставить действовать то или иное жизненное условие, могущее стать смертельным.

Господа, прошу меня извинить, что я так долго распространялся об этом второстепенном в физиологии вопросе, но мне кажется, что в нем сконцентрирована основная мысль моего сегодняшнего доклада.

Да, тайна смерти животного организма — *организма, взятого как совокупность органов*, не существует уже давно: она удалилась с глаз экспериментатора до более подходящего времени в глубины живой клетки и живой молекулы.

Выживание ваготомированных животных, так же как неисчислимое количество физиологических и главным образом медицинских фактов, является постоянным торжеством концепции животного организма как единого физико-химического и механического целого.

В самом деле, во всех стадиях разработки нашего вопроса не выявил ли себя животный организм исключительно как машина, чрезвычайно сложная, конечно, но все-таки покорная и послушная, как всякая другая машина?

Этой машине нанесено колоссальное повреждение, множество ее мелких и крайне важных частей сломано, отношения между ними глубоко изменены, машина стала ни к чему не годной; за этим последовало полное разрушение.

Что же делал физиолог перед этим разгромом? Искусно, терпеливо, в течение целого века он продолжал анализировать одно за другим все нарушения, которые он сам же производил своим грубым прикосновением к этой деликатной машине; а их, этих нарушений, было громадное количество; тем не менее он старался отыскать смысл и значение каждого из них в общей работе машины.

В результате получилась длинная градация важности разрушений: одни вызывали сразу полный развал всей остальной машины; другие доводили ее до гибели более или менее постепенно; третьи, наконец, вызывали лишь нерегулярность ее работы.

Вот, руководясь этими различными категориями фактов, и можно было добиться спасения машины.

Одну сломанную часть, насколько возможно лучше, заменили другою, такою же необходимой; но так как она, благодаря разрушению, несколько утратила свою силу и точность, то это было восполнено внешними способами; часть работы, хотя и важная, но не всегда необходимая, была просто сокращена с той целью, чтобы нерегулярная работа этой части не могла вызвать опасного изменения в других более существенно-необходимых частях.

И физиология в конце концов восторжествовала над всеми этими трудностями; исправленная таким образом животная машина продолжала свою работу вполне успешно.

Разве это не напоминает, как две капли воды, образ действия всех механиков, которым поручают ремонт той или иной сложной машины?

Так почему же тогда нам иногда рекомендуют иной путь, иное направление, которое будто бы лучше соответствует полноте жизненных явлений? С нашим старым знаменем в руках, разве мы перестали постоянно подвигаться вперед в изучении организма? Наша власть над этим животным организмом только и делает, что увеличивается.

После периода аналитической работы мы вступили безо всякого сомнения в период синтетический. Эта работа над ваготомией у животных, продолжавшаяся более ста лет, не указывает ли на постоянный и новый прогресс синтеза, увенчанный, наконец, полным успехом в этом частном вопросе?

И это лишь единичный пример среди массы других. Я напомню вам только изумительный опыт Гольца и Эвальда, которые вполне успешно выходили собак, почти совершенно лишенных спинного мозга.

Все это означает, что мы достаточно анализировали организм; наши познания об основных отделах организма теперь достаточно велики по сравнению с тем, что нам еще придется изучить. Нет никакого сомнения, что в этом направлении нас ждут еще более блестящие, еще более значительные успехи. Судя по тому, что мы уже знаем, синтез, широко примененный ко всему организму как новый метод, окажет великую помощь будущим физиологическим исследованиям; он сделается энергичным подстрекателем для других изысканий, для других исследований.

Задачей анализа было возможно лучше ознакомиться с какой-нибудь изолированной частью; это было его законным долгом; он определял отношения этой части ко всем возможным явлениям природы. И это, естественно, характеризовало его, как нечто, идущее в глубину клеточной и молекулярной физиологии,

остающейся, таким образом, всегда полезным для науки материалом.

Но физиология органов была порядочно-таки им запутана Ну так как же, — задавали себе вопрос, — которое из изученных влияний является главным, руководящим в нормальной жизни организма?

Размеры деятельности, доля участия каждой отдельной части в общей работе организма оставались еще очень мало выясненными.

Цель синтеза — оценить значение каждого органа с его истинной и жизненной стороны, указать его место и соответствующую ему меру. С другой стороны, конечно, в физиологии органов осталось неизвестным большое количество функций, отношений, связей возбуждающих агентов. Все это заставит себя живо почувствовать при синтезе животного организма, и, конечно, придется отбросить множество синтетических попыток, но ведь это даст себя почувствовать только в определенном месте и в определенное время и колоссально облегчит, таким образом, исследование неизвестного, ясно указывая путь и цель исследований.

Синтез, следовательно, осуществляется в двух родах физиологического исследования. С одной стороны, жадно стараются изучить деятельность организма в целом и его частей в строго нормальных условиях и в связи с этими условиями. В виде примера этого метода я позволю себе указать на современную работу над изучением функций всех пищеварительных желез. С другой стороны, ставят перед собою и разрешают проблемы, имеющие целью нейтрализовать, удалять зло, причиненное организму тем или иным серьезным нарушением: таков случай выживания ваготомированных животных.

Ясно, что наш физиологический опыт, пространно изложенный в начале речи, является с медицинской точки зрения примером экспериментальной терапии. Раз животное серьезно, смертельно заболело благодаря нанесенной травме, то физиология задалась целью его вылечить, чтобы оно осталось живым и здоровым. И вот, после долгого пути, после бесчисленных исследований она достигла этой поставленной себе цели.

Совершенно аналогичный и такой же важный случай может представиться каждому врачу, ибо, к сожалению, возможность для каждого человека совершенно неожиданно заболеть колоссально велика. И этот врач очутится тогда в исключительно счастливом положении и тотчас же найдет в физиологии надежное и готовое лечение, абсолютно рациональный образ действия.

Второй род физиологического синтеза тоже находится в самой тесной связи с медициной. Физиологический синтез совпадает, отождествляется с медициной; с этой точки зрения он может быть по праву назван экспериментальной терапией.

Это столь полное совпадение физиологии и медицины уже не раз было использовано. Когда, например, врач лечит микседему препаратами щитовидной железы, он делает буквально то же самое, что физиолог, который с целью выяснить при помощи синтеза механические, химические и нервные функции этих желез делает инъекцию экстракта щитовидной железы какому-нибудь животному, лишенному этого органа.

Нет сомнения, что понятая таким образом экспериментальная терапия имеет право быть широко признанной и примененной. Разумеется, необходимо начинать с изучения производственных экспериментально совершенно точных изменений в организме, ибо, primo, всегда полезно начинать с более простого и, secundo, глубокое и одновременное изменение нескольких важных органов ставит естественную границу могуществу вышеупомянутого синтеза ввиду нашего недостаточного знания клеточной жизни.

Физиология вызывала и вызывает при своих аналитических исследованиях многие изменения организма, влекущие за собой либо болезнь, либо смерть. Экспериментальная патология воспроизводит в настоящее время множество болезней, подобных человеческим. Какое обширное и плодотворное поле раскрылось бы для физиологического исследования, если бы немедленно после вызванной болезни или ввиду неминуемой смерти экспериментатор искал с полным знанием дела способ победить ту и другую.

Я умышленно не говорил до сих пор о блестящей и важной экспериментальной терапии, составляющей часть современной бактериологии. Ее большое теоретическое значение понятно вся-

кому, ее громадная практическая польза бросается всем в глаза, ее великие основатели останутся навсегда благодетелями в памяти людей. И все это, разумеется, опять-таки область той же физиологии. Но я особенно хотел настаивать еще и еще на одной, по-моему, недостаточно оцененной подробности этого колоссального прогресса нашей науки — на законности и своевременности именно этого метода научного исследования в отношении других деятельностей организма, кроме тех, которые касаются войны с микроорганизмами; и я именно хотел на этом настаивать, опираясь на факты, имеющие отношение исключительно к упомянутым деятельностям. Я глубоко убежден, что и здесь мы одержим не менее блестящие победы, чем те, которыми столь законно гордится бактериология.

Таким образом эта только что народившаяся экспериментальная терапия является лишь грандиозным результатом предшествующей физиологической работы, который дает современному физиологу полную уверенность в надежности его пути и необыкновенно возбуждает его энергию для будущих работ. А с другой стороны, должно быть громадным поощрением для врача видеть, что физиология со своими специальными ресурсами и шансами на успех, движимая своей собственной инициативой и для своих собственных целей, стремится к такой научной работе, которая по своей главной идее полностью совпадает с образом действия медицины по отношению к больному человечеству.

В заключение чувство долга обязывает меня произнести здесь с глубоким уважением имя гениального физиолога, который уже с очень давних пор соединил в своем обширном и глубоком мозгу в одно гармоничное целое физиологию, экспериментальную патологию и экспериментальную терапию, тесно связывая работу физиолога в своей лаборатории с практической деятельностью врача под знаменем экспериментальной медицины.

Я подразумеваю Клода Бернара.



О ТРОФИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ [1]

Как ясно прямо, горизонт медицинского наблюдения жизни неизмеримо обширнее, чем область жизненных явлений, которую имеют в глазах физиологи в своих лабораториях. Отсюда всегда остающееся несоответствие между тем, что знает, видит и применяет эмпирически медицина и что может воспроизвести и объяснить физиология. Сюда, между прочим, относятся шоковые и нервно-трофические явления клиники. Для первых у физиологов нет общепринятого объяснения, вторые до сих пор не могут быть *наблюдаемы в условиях точного эксперимента.*

Я в лаборатории, однако, не экспериментально, а тоже клинически, постепенно склонялся к заключению клиницистов о существовании особых трофических нервов. В течение многих лет оперируя животных в области пищеварительного канала (разные фистулы, искусственные соединения и разъединения разных отделов этого канала и т. д.) с целью дальнейшего удобного экспериментирования, продолжавшегося недели, месяцы и годы, я много раз неожиданно наблюдал посторонние и часто поразительные симптомы у наших выживающих животных. Об этих симптомах мною было сделано несколько сообщений в заседаниях Общества русских врачей в С.-Петербурге. Пред моими глазами проходили трофические нарушения кожи, слизистой

---

[1] Доклад, читанный на научном совещании в честь 50-летия научно-врачебной деятельности А. А. Нечаева 31 декабря 1920 г. в Обуховской больнице. Напечатано в «Сборнике научных трудов в честь 50-летия научно-врачебной деятельности профессора А. А. Нечаева» (Отдел первый, Петроград, 1922).

оболочки полости рта, тетании, парезы, раз остро (в 10—12 дней) протекший, типически восходящий паралич спинного мозга, также раз заболевание больших полушарий (в виде сильного уплотнения) с полным искажением нормальных отношений животного к внешнему миру и, наконец, шоковые явления, то приводящие быстро к смерти, то обнаружившиеся во временном обмирании животного до почти полного симулирования смерти. Все это носило нервный характер и то неудержимо прогрессировало, то шло назад.

Все эти наблюдения постепенно укрепляли во мне догадку, что описанные явления могли бы толковаться как рефлексы с ненормально раздражаемых центростремительных нервов пищеварительного канала на особые задерживающие трофические нервы разных тканей. Предполагалось, что химический жизненный процесс каждой ткани регулируется в его интенсивности особыми центробежными нервами и притом по распространенному в организме принципу, в двух противоположных направлениях. Одни нервы усиливают этот процесс и тем поднимают жизненность ткани, другие ослабляют его и при чрезвычайном их раздражении лишают ткань способности сопротивляться разрушительным, постоянно внутри и вне организма действующим влияниям всякого рода.

Встречающиеся шоковые явления понимались при этом предположении как острый, быстро наступающий результат сильнейшего рефлекторного раздражения трофических задерживающих нервов, а хронические болезненные изменения тканей — как другой результат тех же рефлекторных раздражений, только более слабых, но зато более длительных.

В 1920 г. вместе с О. С. Розенталем мы нарочито оперировали животных несколько иначе. Произведя те же натяжения нервов смещением и фиксированием разных отделов пищеварительного канала, но без ранних нарушений его целости, мы видели и теперь многие из ранних симптомов, как то: трофические заболевания кожи и слизистой оболочки рта, парезы и значительное падение температуры тела. Таким образом мы получили лишний довод в пользу того, что наблюдаемые явления не

обусловливаются непосредственным нарушением пищеварительного процесса, как в ранних опытах, когда животное лишалось более или менее значительной доли пищеварительных соков.

Но, к сожалению, патологические явления и теперь оставались непостоянными и колеблющимися, почему и нельзя было приступить к точному и подробному анализу их нервного механизма. Но эти новые опыты укрепили нашу веру в нашу догадку, и в настоящее время мы пробуем другие приемы в расчете сделать интересующие нас явления более стойкими. И это тем более, что настойчивое обдумывание предмета соединяет очень много данных как из физиологии, так и из медицины в пользу нашего предположения.

Может быть, гипотетические сейчас для нас, трофические нервы уже находятся даже в руках физиологов и притом для главнейшего органа животного. Сорок лет тому назад физиологией было доказано, что, кроме известной ранее пары ритмических сердечных нервов: замедляющих и ускоряющих, существует, несомненно, еще пара особых сердечных нервов, которые можно было характеризовать как влияющие — опять-таки антагонистически — на жизнеспособность сердечного мускула: поднимающие и понижающие ее. Один нерв усиливал сердечный удар, обусловливал более быстро протекающую систолу, повышал возбудимость мускула, устранял диссоциацию отделов сердца и всякие вообще беспорядки в сердце, когда они наступали при неблагоприятных условиях; другой — имел прямо противоположное действие на сердце. Что они такое, эти нервы? Может быть, это — сосудистые нервы коронарной системы? Но против этого имеются очень веские экспериментальные данные: действие этих нервов обнаруживается на вырезанном, обескровленном сердце. Тогда ничего другого не остается, как признать их именно за трофические нервы.

Другой случай из физиологии. Давно уже покойным Гейденгайном были установлены для слюнных желез два сорта нервов: один, который вообще возбуждал секреторную деятельность желез, другой накоплял в секрете их специальные органические вещества. Первый нерв он назвал секреторным, второй — трофи-

ческим, хотя он тут же оговорился, что употребляет последнее прилагательное условно, не в том смысле, как понимают это слово вообще. Опыты Гейденгайна, после некоторого оспаривания позднейшими физиологами, нашли решающее подтверждение в недавних опытах профессора Б. П. Бабкина. Но прав ли Гейденгайн относительно условности в его случае термина «трофический»? Ведь слюна, как бы она ни была жидка, при раздражении секреторных волокон всегда содержит все ее составные части. Следовательно, действие трофических волокон, несомненно, надо понимать как усиление ее постоянного жизненного химизма, а это и относится к функции трофических нервов в обыкновенном смысле слова. Соответственно тому, что слюнные железы имеют только один, именно — возбуждающий их функцию, нерв без антагониста, и трофический нерв — тоже только один, положительного действия.

Теперь — данные со стороны медицины. Я не могу говорить об общеизвестных между врачами специальных случаях, которые обычно считаются за выражение нервно-трофических расстройств. Я обращусь к этиологии и терапии некоторых болезненных состояний, для понимания чего у современной физиологии нет соответственных механизмов.

Почему ненормальности в пищеварительном канале, в особенности у детей, ведут к разным заболеваниям кожи? Обратно: почему известные воздействия на кожу обусловливают заболевание внутренних органов: плевры, легких, почек и т. д.? В лаборатории у наших собак я видел много раз размягчение костей, и часто повсеместное и в сильнейшей степени. Наблюдения и даже некоторые опыты склонили меня к заключению, что это результат хронического приложения к коже сырого холода, т. е. когда на холоду кожа постоянно увлажняется.

А терапевтические приемы? Почему, как помогают согревающий компресс, горчичники, сухие банки и т. д.? Разве мы имеем на это удовлетворительный ответ со стороны физиологии? Тут очевидно имеется огромная прореха в современной физиологии. А все только что перечисленные этиологические моменты и терапевтические агенты стали бы в механизме их действия ясными,

если бы мы допустили существование антагонистической пары трофических нервов, то усиливающих жизненность ткани, то ее понижающих. Тогда это были бы случаи рефлекторных раздражений этих нервов, то вызывающих заболевание вследствие упадка жизнеспособности ткани, при сильном чрезмерном раздражении задерживающих трофических нервов, то способствующих победе ткани над болезнетворными агентами повышением ее жизнеспособности, при раздражении положительных трофических нервов.

Конечно, и при нормальном ходе животной машины эта пара нервов должна находиться в постоянной работе, но мы, понятно, пока ничего не знаем о том, когда и чем они нормально раздражаются, раз мы еще не уверены в самом их существовании. Однако гипотетически можно вообразить некоторые крайние случаи их физиологической работы при экстренных условиях. Например, стародавний и постоянный медицинский факт — плохой, обложенный язык при расстройстве пищеварения. Что значит он и как понимать его механизм? Ведь, нельзя же всегда представлять себе непрерывность патологического процесса от желудка до полости рта. Позволительно предположить, что заболевание желудка и вообще пищеварительного канала создает раздражителя для рефлекса на задерживающие трофические нервы слизистой оболочки рта, и преимущественно языка, чем и обусловливается известное ненормальное состояние, ведущее последовательно к искажению и даже потере вкуса, так как в ней расположены воспринимающие приборы вкусовых раздражителей. Потеря же вкуса делается причиной воздержания от пищи, что дает покой пищеварительному каналу — главнейший терапевтический прием против болезненного процесса. Таким образом это был бы самоисцеляющий рефлекс со стороны организма.

Возьмем другой случай. При голодании всего дольше, сравнительно с другими органами, удерживают свой нормальный вес сердце и мозг как важнейшие части организма. Мыслимо, что только в них соответственными рефлексами на их положительные трофические нервы поддерживается нормальная энергия жизненного химического процесса, во всех же других органах она огра-

ничивается, сокращается, что и ведет их к особенно быстрому атрофированию.

С развитой точки зрения, пара трофических нервов была бы последним, самым непосредственным распределителем питательных ресурсов организма по его частям.

Таким образом, по нашему представлению, каждый орган находился бы под тройным нервным контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его фучкциональную деятельность (сокращение мускула, секрецию железы и т. д.); нервов сосудистых, регулирующих грубую доставку химического материала (и отвод отбросов) в виде большего или меньшего притока крови к органу, и, наконец, нервов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом. Этот тройной контроль мы и имеем доказанным на сердце.

Сделав сейчас только незначительное фактическое сообщение и продолжая исследовать в лаборатории, при помощи нескольких сотрудников, наш сложный и трудный предмет в различных направлениях, я позволил себе занять ваше внимание преимущественно сырым, рабочим материалом лабораторного мышления с специальной целью. Мне хотелось с физиологической точки зрения несколько расширить среди врачей представление о трофических нервах, введя понятие об антагонистической паре этих нервов и выдвинув возможное универсальное и постоянное их значение в организме, чтобы этим способствовать, может быть, более соответственному и потому более плодотворному анализу представляющегося клинического материала.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ К РАБОТЕ ДОКТОРА М. М. МИРОНОВА[1]

Я не имел в виду делать специального сообщения, а просто хотел сделать несколько дополнений к работе доктора Миронова, так как его опыты носили хронический характер и требовали для своего окончания месяцев, так что сам доктор Миронов не дождался их конца и уехал в Харьков. В настоящее время опыты его закончены и результаты получены. Для того чтобы составить себе ясный отчет, я должен напомнить, что было сказано доктором Мироновым. Ввиду полного противоречия существующих исследований относительно иннервации молочной железы, доктор Миронов начал вопрос с самого начала: он повторил различные опыты, совершенствуя их как возможно, и пришел к следующим результатам.

1) Нет никакого сомнения, что влияние центральной нервной системы на деятельность молочной железы существует и может быть доказано лабораторным путем. Эти факты следующие. Если вы раздражаете чувствительный нерв собаки, в таком случае всякий раз, без исключения, во всех опытах (сделано всего 20 опытов) получается задерживание молочного процесса, происходит уменьшение количества молока, иногда очень значительное, до 50% и больше; вместе с этим меняется его состав, молоко густеет.

2) Если перерезать (на козах) все нервы, подходящие к железе (причем таких нервов оказалось больше, чем находили предыдущие авторы), то после перерезки их обязательно во всех

[1] Тр. Общ. русск. врачей в СПб., т. 60, май, 1894, стр. 3—6.

случаях (5 случаев) наблюдалось резкое и отчетливое уменьшение молока на 30—40%. Один опыт был поставлен так, что всякое влияние каких-либо побочных обстоятельств было исключено; нельзя было думать ни о хлороформе, ни о чувствительном раздражении, ни о нагноении, иногда бывавшем. Было сделано так, что перерезывались нервы на одной стороне, около одной половины грудной железы, и результат этой перерезки точно сказался только на этой половине. В некоторых случаях существовала резкая несимметричность в работе одной и другой половины: одна давала, например, 500 куб. см, а другая — 300. После перерезки работа обеих половин этой железы сравнялась. Так что нет сомнения, что это чистейший результат перерезки, т. е. исключения центральной системы желез. Эти факты неоспоримо доказывают, что центральная нервная система влияет на отделение молока.

Для полной убедительности второго факта было сделано еще такое добавление. Предшествовавшие авторы не видели нервов, которые нашел Миронов, и потому надо было убедиться в том, что таких нервов больше не остается, что связи между центральной системой и молочной железой нет. Поэтому у такой козы, у которой все нервы были перерезаны и отделение молока пало на 30%, был повторен опыт с раздражением чувствительных нервов, и оказалось, что влияние их исчезло: как долго ни производилось затем раздражение, задержки не было и, следовательно, не существовало обычных путей для проведения с центральной нервной системы. Так что факт влияния был вне всякого сомнения, но, с другой стороны, ясно, что, кроме этого влияния центрального происхождения, существуют условия и на периферии, вне центральной системы, может быть, в самой железе, потому что молоко все-таки отделяется, хотя и в меньшем количестве. Какие тут основания для этого отделения, сказать трудно. Если основываться на аналогиях, то должны иметься периферические молочные центры, которые и заправляют железой.

После этих данных являлся следующий вопрос. Когда разорвана связь молочной железы с центральной нервной системой, то различные половые акты — беременность, роды и т. д. — доста-

нут эту железу, повлияют на нее или нет? Вот пункт, на котором остановился доктор Миронов и на который раньше он не мог отвечать. В настоящее время произошли роды и результат известен. Оказалось, что имеется совершенно отчетливое влияние: родовой акт влияет на железу крайне резко. У нас в лаборатории имелось две козы, одна была куплена беременной, без молока и в лаборатории жила месяца 2—3. У нее тотчас после привода были перерезаны все нервы; мало того, даже нервы кожи были перерезаны кругом, и все зажило прекрасно. Прошло 40 дней после операции, молока не было, но когда коза родила, то к концу этого дня железа доставила около 400 куб. см молока, и теперь это продолжается больше месяца. Другая коза не давала молока месяца за 3—4 до родов. В этом случае молоко ранее собиралось и определялось его количество; затем были перерезаны все нервы. Произошло обычное уменьшение количества на 40—45%, т. е. с 800 куб. см на 600. Затем с течением беременности эта работа молочной железы затихла, на месяц прекратилась совсем, или было около 10 куб. см в сутки, но дней за 10 до родов она начала прибывать и после родов достигла maximum — 600 куб. см, который был сейчас после перерезки нервов, и такое количество держится по настоящее время. Таким образом нет сомнения, что лактация, помимо центральной нервной системы, находится в связи с родовым актом, с половыми органами. Значит, должен являться другой принцип, следует предположить что-то другое, так как допустить существование здесь особых нервов мало вероятно; является предположение об известном химическом влиянии. Очевидно, с актом родов происходит изменение химизма соков, и эти соки, достигая молочной железы и действуя на периферические окончания нервов, обусловливают деятельность железы. Конечно, чтобы придать силу этому предположению, необходимо сделать наблюдения над не беременными козами, но почему-либо имеющими затихшую работу молочной железы, перевести в них эти тела, вливая кровь беременных или производя сращение животных, чтобы тем самым призвать железу к жизни. Вот собственно то, что я хотел сообщить за доктора Миронова.

Прения

Председатель: Во всяком случае, если говорить о нервах, то нет уверенности, что все они исключены. Во-первых, Вы сами указали, что до работы Миронова не все нервы были известны, так что, может быть, и теперь найдутся новые нервы.

И. П. Павлов: В настоящее время это мало вероятно, так как все нервы и кожа были перерезаны.

Председатель: Но нервы могли срастись.

И. П. Павлов: Это мало вероятно, так как были приняты меры против того, были вырезаны куски в 2 см. Затем факт тот, что чувствительный рефлекс есть реактив на изоляцию, а его здесь не было и следа.

Председатель: Но, кроме чувствительных рефлексов, существуют еще другие, например со стороны genitalia, со стороны других физиологических раздражений, помимо полового. Затем, может быть, в самой железе существуют центры.

И. П. Павлов: Да, но об этом не имеется сведений, хотя несомненно после перерезки нервов деятельность железы продолжается, так что, может быть, и есть самостоятельные центры и в молочной железе, как это доказано для других желез.

М. В. Яновский: Есть так называемая мнимая беременность, когда женщина воображает, что она беременна, и даже собирается родить, при этом наступает набухание желез и даже выделение молока. Все явления при этом до такой степени напоминают беременность, что даже опытные акушеры были введены в заблуждение. Такие случаи говорят против предположения о существовании соков, раздражающих железу и зависящих от известной функции полового аппарата, матки и яичников.

И. П. Павлов: Но в таком случае выделение молока центрального происхождения, так как 1/3 молока несомненно обусловливается центральной нервной системой.

Председатель: Мне кажется, что выражение «центральная нервная система» слишком широкий термин, так как он применяется, начиная с головного мозга до cauda equina; теперь при наших знаниях нужно было бы иметь более частные названия.

Затем, есть, кажется, такого рода наблюдения относительно распределения нервов в коже, что будто через ее тонкие, едва заметные нервы могут делаться такие сообщения, о которых и не подозреваешь. Поэтому, слушая Ваше сообщение, вспоминая о тонкости нервных путей, думаешь, что, может быть, это влияние не исключено совершенно.

И. П. Павлов: Мы это имели в виду и поэтому перерезали кожу, не оставляя ни одного живого места. Затем, Ваше замечание справедливо: действительно после перерезки кожных нервов замечалось еще более значительное падение отделения молока.

Председатель: Относительно химизма нужно подумать о том, что матка представляет орган, имеющий довольно большую величину, по крайней мере у человека, и когда делается обратный жировой метаморфоз ее, то элементы крови тотчас начинают терпеть изменение в своем химизме, получается большой запас жировой эмульсии, которая выносится, и так как специфические элементы для выделения существуют в молочных железах, то можно подумать, что если вводить в тело эмульсию, то это послужит возбудителем для деятельности железы. Конечно, это грубое предположение, так как метаморфоз существует только некоторое время; но почему знать, насколько продолжителен эффект в Ваших опытах. На это следовало бы обратить внимание.

И. П. Павлов: Непременно, но с детальных опытов не было расчета начинать, так как точно расчесть невозможно, что тут действует — то ли, что Вы говорите, или что иное, — это была бы слепая работа. Лучше сначала установить факт, что имеется химическое влияние, и, когда буду убежден в этом, буду искать причины и делать предположения.

ПРИЛОЖЕНИЕ[1]

К стр. 28.

H. Tappeiner, Ludwig's Arbeiten, 1872—1873, S. 11—64.

Worm-Müller, Ludwig's Arbeiten, 1873—1874, S. 159—250.

L. Lesser, Ludwig's Arbeiten, 1874—1875, S. 50—89.

К стр. 36.

A. Bezold. Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Abteil. 1—2. Leipzig, Verlag von W. Engelmann, 1863, 328 SS.

C. Ludwig und L. Thiry, Sitzungsberichte d. Wiener Akad., Bd. XLIX, 1864, S. 421—454.

К стр. 37.

M. Schiff. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere von Jac. Moleschott, Bd. XI, 1876, S. 188—290.

L. Thiry, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 46, 1864, S. 722—723

L. Traube, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 56, 1865, S. 881—885.

К стр. 38.

A. Bezold. Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Abteil. 1—2. Leipzig, Verlag von W. Engelmann, 1863, 328 SS.

К стр. 39.

Christ. Lovén, Ludwig's Arbeiten, 1866—1867, S. 1—26.

C. Dittmar, Ludwig's Arbeiten, 1870—1871, S. 4—34.

Ph. Owsjannikow, Ludwig's Arbeiten, 1871—1872, S. 21—33.

C. Dittmar, Ludwig's Arbeiten, 1873—1874, S. 103—123.

К стр. 41.

Fr. Nasse und H. Nasse. Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie, Bd. II, Bonn, 1839, 302 SS.

M. Schiff. Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie, I. Frankfurt am Main, Literarische Anstalt, 1855, 228 SS.

К стр. 42.

Fr. Goltz, Virchow's Archiv, Bd. 29, 1864, S. 394—432.

К стр. 43.

Реферат: J. J. Putnam, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 22, 1872, S. 351.

---

[1] Редакция сочла полезным дать список развернутых библиографических данных, которые И. П. Павловым приводятся в подстрочных примечаниях сокращенно. — *Ред.*

К стр. 44.

A. Vulpian. Leçons sur l'apparaeil vaso-moteur (physiology et pathology) faites à la Faculté de médecine de Paris, t. 1—2. Paris, Librairie Germer Baillière, 1875.

К стр. 46.

W. Schlesinger. Medicinische Jahrbücher von S. Stricker, 1874, S. 1—29.

К стр. 49.

Fr. Goltz, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. VIII, 1874, S. 460—498.

К стр. 51.

F. Putzeys, Bull. d. l'Académie royale d. sciences, d. belles lettres et de beaux-arts de Belgique, t. XXXVII, 1874, p. 450—458.

К стр. 52.

M. Nussbaum, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. X, 1875, S. 374—382.

К стр. 55.

Ph. Owsiannikow, Ludwig's Arbeiten, 1874—1875, S. 308—315

К стр. 56.

A. Mosso, Ludwig's Arbeiten, 1874—1875, S. 156—222.

К стр. 57.

A. Ostroumoff, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XII, 1876, S. 219—277.

К стр. 63.

Fr. Goltz, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XIII, 1876, S. 1—44.

К стр. 87.

J. Coats, Ludwig's Arbeiten, 1868—1869, S. 176—207.

Nüel, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. IX, 1874, S. 83—108.

M. Löwit, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXIX, 1882, S. 469—505.

К стр. 88.

R. Heidenhain, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XVII, 1878, S. 1—67.

К стр. 113.

R. Heidenhain, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, S. 143—153

К стр. 114.

Joh. Latschenberger und A. Deahna, Pfluger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XII, 1876, S. 157—204.

J. Gaule, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1878, S. 291—311.

К стр. 191.

H. Aubert, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, S. 589—628.

К стр. 192.

R. Boehm und L. Wartmann, Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, F. 9, Bd. III, 1872, S. 62—110.

M. J. Rossbach, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. X, 1875, S. 383—464.

R. Boehm, Archiv f. exp. Pathol. und Pharm., Bd. IV, 1875, S. 351—386.

К стр. 194.

R. Boehm, Archiv f. exp. Pathol. und Pharm., Bd. IV, 1875, S. 351—386.
O. Schmiedeberg, Ludwig's Arbeiten, 1870—1871, S. 41—52.

К стр. 198.

J. Coats, Ludwig's Arbeiten, 1868—1869, S. 176—207.

К стр. 199.

W. H. Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., v. XXXIII, 1881—1882, p. 199—203.

К стр. 211.

M. Löwit, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXIX, 1882, S. 469—505.

К стр. 243.

R. Heidenhain, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 133—176.
N. Rogowicz, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXXVI, 1885, S. 1—12.
H. Aubert, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, S. 589—628.

К стр. 244.

Nüel, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. IX, 1874, S. 83—108.
W. H. Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., v. XXXIII, 1881—1882, p. 199—203.

К стр. 246.

W. H. Gaskell, Journal of Physiol., v. VII, 1886, p. 1—76.
L. Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 522—541.
Pohl-Pincus, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 272—273.

К стр. 247.

E. Weinzweig, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1882, S. 526—539.

К стр. 308.

Claude Bernard. Rapport sur les progrès et la marche de la physiology générale en France. Paris, L'imprimerie impériale, 1867, 237 pp
H. Tappeiner, Ludwig's Arbeiten, 1872—1873, S. 11—64.
Worm-Müller, Ludwig's Arbeiten, 1873—1874, S. 159—250.
L. Lesser, Ludwig's Arbeiten, 1874—1875, S. 50—89.

К стр. 309.

Joh. Latschenberger und A. Deahna, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XII, 1876, S. 157—204.

К стр. 313.

N. Zuntz, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XVII, 1878, S. 374—412.

К стр. 372.

L. Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol Abteil., 1883, S. 522—541.
N. Wedenskii, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 1, 1884, S. 1—3.
N. Baxt, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1878, S. 122—136.

К стр. 381.

L. Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 522—541.

К стр. 397.

J. Coats, Ludwig's Arbeiten, 1868—1869, S. 176—207.

К стр. 399.

A. Bezold. Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Abteil. 1—2. Leipzig, Verlag von W. Engelmann, 1863, 328 SS.

C. Ludwig und L. Thiry, Sitzungsberichte d. Wiener Akad., Bd. XLIX, 1864, S. 421—454.

O. Schmiedeberg, Ludwig's Arbeiten, 1870—1871, S. 41—52.

К стр. 400.

H. Aubert, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, S. 589—628.

К стр. 402.

Nüel, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. IX, 1874, S. 83—108.

W. H. Gaskell, Proceed. of the Royal Soc., v. XXIII, 1881—1882, p. 199—203.

К стр. 407.

M. Löwit, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXIX, 1882, S. 469—505.

К стр. 417.

Pohl-Pincus, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 261—263.

L. Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol, Physiol. Abteil., 1883, S. 522—541.

К стр. 418.

N. Wedenskii, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 1, 1884, S. 1—3.

К стр. 420.

Stolnikow, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1886, S. 1—66.

К стр. 436.

N. Baxt, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1878, S. 122—136.

К стр. 450.

Pohl-Pincus, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 272—273.

E. Weinzweig, Archiv. f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1882, S. 527—539.

L. Wooldridge, Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteil., 1883, S. 522—541.

N. Wedenskii, Centralbl. f. d. med. Wissensch., № 1, 1884, S. 1—3.

К стр. 451.

Доброклонский, Еженед. клин. газета, 2 декабря 1886 г., № 34, стр. 669—673.

К стр. 452.

W. H. Gaskell, Journal of Physiol., v. VII, 1886, p. 1—[illegible]

К стр. 458.

P. Grützner, Pflüger's Archiv

f. d. ges. Physiol., Bd. XVII, 1878, S. 215—254.

К стр. 468.

A. Fick. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabeln Substanzen. Braunschweig, Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn, 1863, 68 SS.

К стр. 490.

Auerbach. Tageblatt der 48. Versammlung deutsch. Naturforsch. und Aerzte in Graz, № 2, 1875, S. 106.

К стр. 494.

E. Pflüger, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XVIII, 1878, S. 247—380.

К стр. 496.

Liebermeister, Archiv f. Anat., Physiol. und wissensch. Medicin, 1860, S. 589—623; 1861, S. 28—41.

A. Roehrig und N. Zuntz, Pflüger's Archiv f. d. ges Physiol., Bd. IV, 1871, S. 57—90.

H. Senator, Archiv f. Anat. und Physiol., 1872, S. 1—54.

К стр. 497.

E. Pflüger, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XV, 1877, S. 104—115.

К стр. 501.

Chaussat, Meckel's Archiv, Bd. VII, 1822, S. 281—324.

К стр. 502.

M. Schiff. Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie. Frankfurt am Main, Literarische Anstalt, 1855, 288 SS.

С. Костюрин. О влиянии повреждений нижней части спинного мозга на метаморфоз в теле животных. Диссертация на степень доктора медицины. СПб., Тип. Н. А. Лебедева, 1884, 75 стр., табл.

К стр. 504.

B. Naunyn und H. Quincke, Archiv f. Anat. und Physiol., 1869, S. 174—199.

К стр. 506.

J. Rosenthal. Zur Kenntnis der Wärmeregulierung bei warmblütigen Tieren. Erlangen, Verlag von Eduard Besold, 1872, 39 SS.

К стр. 509.

E. Pflüger, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XVIII, 1878, S. 247—380.

К стр. 510.

L. Bruck und A. Günter, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. III, 1870, S. 578—584.

К стр. 511.

J. Schreiber, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. VIII, 1874, S. 576—596.

К стр. 513.

E. Pflüger, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XVIII, 1878, S. 247—380.

К стр. 514.

J. Ott, The Journal of nervous and mental disease, v. XI, № 2, 1884, p. 141—152.

К стр. 516.

Ed. Aronsohn und J. Sachs, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXXVII, 1885, S. 232—301.

К стр. 519.

H. Girard, Archives de physiol. normale et pathol., t. VIII, 1886, p. 281—299.

К стр. 520.

И. Г. Завадовский. О влиянии антипирина на животный организм. СПб., Тип. М. М. Стасюлевича, 1887, 10 стр. (Отдельный оттиск из «Еженед. клин. газеты»).

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Общественно-научные статьи

Статьи по физиологии кровообращения и нервной системы

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Академии Наук СССР

*

Редактор тома *Э. Ш. АЙРАПЕТЬЯНЦ*

*

Редактор Издательства *А. П. Белкина*
Технический редактор *А. В. Смирнова*
Корректоры *Н. А. Малевич* и *Н. П. Ракова*
Художник *М. И. Разулевич*

*

РИСО АН СССР № 4609. Подписано к печати 11 X 1950 г. М. 14994. Печ. л. $37^1/_4 + 13$ вклеек. Бумага $60 \times 92^1/_{16}$. Бум. л. $18^5/_8$. Уч.-изд. л. $33^1/_2$. Тираж 20 000. Зак. № 1657. Цена в переплете 25 руб.

1-я тип. Издательства Акад. Наук СССР. Ленинград, В. О. 9 линия, д. 12.